

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1896

THÈSE

N°

356

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 25 Juin 1896 à 1 heure*

PAR

Oscar DELBÈS

*Né à Castelfranc (Lot), le 29 Mai 1871*

---

DE LA

RESORPTION SPONTANÉE INTRA-CAPSULAIRE

DE

LA CATARACTE SÉNILE

---

*Président : M. PANAS, professeur.*

*Juges MM.*

} *LE DENTU, professeur.*

} *ALBARRAN ET LETULLE, agrégés.*

---

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1896



FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 25 Juin 1896 à 1 heure*

PAR

Oscar DELBÈS

*Né à Castelfranc (Lot), le 29 Mai 1871*

---

DE LA

RESORPTION SPONTANÉE INTRA-CAPSULAIRE

DE

LA CATARACTE SÉNILE

---

*Président : M. PANAS, professeur.*

Juges MM. }  
LE DENTU, professeur.  
ALBARRAN ET LETULLE, agrégés.

---

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1896

## FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                        |                     |
|------------------------------------------------------------------------|---------------------|
| <b>Doyen.</b> . . . . .                                                | <b>M. BROUARDEL</b> |
| <b>Professeurs.</b> . . . . .                                          | <b>MM.</b>          |
| Anatomie. . . . .                                                      | FARABEUF.           |
| Physiologie. . . . .                                                   | CH. RICHET.         |
| Physique médicale. . . . .                                             | GARIEL.             |
| Chimie organique et chimie minérale. . . . .                           | GAUTIER.            |
| Histoire naturelle médicale. . . . .                                   | N.                  |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                         | BOUCHARD.           |
| Pathologie médicale . . . . .                                          | DIEULAFOY.          |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                       | DEBOVE.             |
| Anatomie pathologique. . . . .                                         | LANNELONGUE.        |
| Histologie . . . . .                                                   | CORNIL.             |
| Opérations et appareils. . . . .                                       | MATHIAS DUVAL.      |
| Pharmacologie . . . . .                                                | TERRIER             |
| Thérapeutique et matière médicale . . . . .                            | POUCHET.            |
| Hygiène . . . . .                                                      | LANDOUZY.           |
| Médecine légale . . . . .                                              | PROUST.             |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                    | BROUARDEL.          |
| Pathologie comparée et expérimentale. . . . .                          | LABOULBENE.         |
|                                                                        | STRAUS.             |
|                                                                        | G. SEE.             |
| Clinique médicale . . . . .                                            | POTAIN.             |
|                                                                        | JACCOUD.            |
|                                                                        | HAYEM.              |
| Clinique des maladies des enfants. . . . .                             | GRANCHER.           |
| Clinique des maladies syphilitiques. . . . .                           | FOURNIER.           |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. . . . . | JOFFROY.            |
| Clinique des maladies nerveuses. . . . .                               | RAYMOND.            |
|                                                                        | BERGER.             |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                         | DUPLAY.             |
|                                                                        | LE DENTU.           |
|                                                                        | TILLAX.             |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                                      | PANAS.              |
| Clinique des voies urinaires. . . . .                                  | GUYON.              |
| Clinique d'accouchements. . . . .                                      | TARNIER.            |
|                                                                        | PINARD.             |

### Professeur honoraire.

M. PAJOT

### Agrégés en exercice.

| MM.         | MM.          | MM.                  | MM.       |
|-------------|--------------|----------------------|-----------|
| ACHARD.     | GAUCHER.     | MARFAN.              | ROGER.    |
| ALBARRAN.   | GILBERT.     | MARIE.               | SEBILEAU. |
| ANDRE.      | GILLES DE LA | MENETRIER.           | THIERY.   |
| BAR.        | TOURETTE.    | NELATON              | THOINOT.  |
| BONNAIRE.   | GLEY.        | NETTER.              | TUFFIER.  |
| BROCA.      | HARTMANN.    | POIRIER, chef des    | VARNIER.  |
| CHANTEMESSE | HEIM.        | travaux anatomiques. | WALTHER.  |
| CHARRIN.    | LEJARS.      | RETTERER.            | WEISS.    |
| CHASSEVANT. | LETULLE.     | RICARD.              | WIDAL.    |
| DELBET.     |              |                      | WURTZ.    |

*Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.*

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MON AMI E. NAVARRO

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PANAS.

Officier de la légion d'honneur.

Professeur de clinique ophtalmologique à la faculté de Médecine.

Membre de l'Académie de Médecine.

Ancien président et membre honoraire de la Société de Chirurgie.

## INTRODUCTION

La guérison spontanée de la cataracte sans intervention chirurgicale peut se produire de différentes façons. Nous ne parlerons pas ici des fameuses guérisons obtenues au moyen de médicaments comme le mercure, l'iode de potassium, l'ammoniaque, la cinéraire maritime, par des saignées et des purgatifs répétés comme Larrey en rapporte plusieurs cas dans ses cliniques, ou encore au moyen de l'électricité signalée déjà par Desmarres comme un des agents employés avec un prétendu succès dans la cure médicale de la cataracte. Du reste, en ce qui concerne l'électricité, Pansier, tout récemment, vient de mettre au point cette question dans son traité sur « l'électrothérapie oculaire ». Nous passerons aussi sous silence les résultats heureux que Kalish (1) aurait obtenus au moyen du massage bien que cet auteur cite plus de vingt-quatre cas de cataracte au début guéris par ce procédé.

Il ne sera pas non plus question des cas de guérison par luxation du cristallin cataracté. Ces cas sont connus de tous. Il suffit de rappeler l'histoire rapportée par Desmarres et devenue classique de cette femme aveugle

(1) *New-York med. Record*, 1890.

qui, en s'agenouillant sur son prie-Dieu, recouvra subitement la vue, guérison qui lui faisait croire à un miracle alors qu'il s'agissait simplement d'une luxation de cataracte.

Nous éliminerons également de notre cadre les cas d'opacités partielles du cristallin spontanément résorbées et ceux où après une perte de la vue par cataracte traumatique complète ou partielle l'acuité visuelle s'est améliorée spontanément à la suite d'une résorption des masses cristalliennes cataractées.

Quelques auteurs Zawler et Geissler, Steffan (1) ont cité des observations et Galezowski dans son traité parle des cas où « le ramollissement et le gonflement excessif des couches corticales peut amener une rupture de la capsule et la sortie des couches ramollies dans l'humeur aqueuse où elles se résorberont au bout d'un certain temps. » La résorption qui résulterait de cette rupture spontanée de la capsule intacte n'entrera pas non plus dans notre sujet. Du reste, sans vouloir ici discuter la question, nous devons dire que cette rupture spontanée de la capsule n'est pas admise par tous les auteurs. Schramm (2) en particulier pense qu'elle est toujours précédée d'une lésion capsulaire si petite soit-elle qui reconnaît pour cause un traumatisme quelconque.

Nous limiterons donc notre sujet à l'étude de la résorption spontanée intra-capsulaire de la cataracte sénile. Nous réunirons les observations des cas de cataracte qui

(1) STEFFAN. *Graefes Archiv.* XXIX, 2.

(2) *Wiener Klin. Woch.*, septembre 1894.

se formant chez des sujets âgés, après être arrivées à la période de maturation ne s'arrêtent pas à ce stade, mais subissent sans choc opératoire ou autre, dans leur capsule intacte des phénomènes de résorption dont le résultat est le retour plus ou moins complet des fonctions visuelles suivant l'état plus ou moins avancé du processus regressif et aussi suivant le degré d'intégrité des membranes profondes. Ces faits sont rares, sans doute, et peu connus, surtout en France, où personne jusqu'ici n'a essayé de les grouper, de les comparer et de tirer de leur étude quelques notions générales sur leur évolution et leur pathogénie. Cependant en cherchant dans la littérature ophtalmologique, on peut en réunir près de quarante cas se rapportant tous à des sujets âgés et observés par des praticiens très expérimentés et dont le renom n'est plus à faire. Du reste, dit le professeur Fuchs dans son manuel, *« ces cas de résorption ne sont pas tellement rares, mais autrefois on ne les avait pas bien reconnus. En effet, depuis que mon attention a été appelée sur eux, j'en ai vu six cas qu'autrefois j'aurai probablement pris pour des cataractes rétractées et luxées en bas. »*

Dans le courant de ce travail, nous aurons aussi l'occasion de dire quelques mots des cas où la résorption s'est produite dans des cataractes congénitales ou chez des sujets jeunes ; nous mentionnerons également quelques cas de prétendue résorption de cataractes diabétiques.

Avant d'entreprendre cette étude nous sommes heureux de rendre hommage à notre maître, M. le professeur Panas, des connaissances que nous avons acquises

en ophtalmologie pendant les quelques années passées dans son service. Les grandes lignes de son enseignement si fécond, si plein d'aperçus sur la médecine et la chirurgie générale, serviront toujours de base à nos études. Nous tenons aujourd'hui à lui exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant d'être le président de cette thèse et nous espérons qu'une fois livrés à nous-même, il nous sera toujours permis d'avoir recours à ses savants conseils.

Nous adressons tous nos remerciements à M. le docteur Rochon-Duvigneaud, ancien chef de clinique qui nous a appris l'examen fonctionnel de l'œil et à M. le docteur Albert Terson, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, qui nous a toujours amicalement guidés et qui, par sa grande bienveillance et ses leçons pratiques, nous a rendu plus facile le début de nos études. C'est encore lui qui nous a donné le sujet de notre thèse, nous lui en sommes très reconnaissant.

Il nous faut aussi remercier M. le professeur Fuchs, de Vienne, qui a bien voulu nous donner quelques renseignements sur la question qui nous occupe, et M. le docteur Brettauer, de Trieste, à qui nous devons une observation inédite.

## CHAPITRE PREMIER

### Historique

C'est une question dont l'étude est toute récente que celle de la résorption spontanée de la cataracte. Il est évident que les anciens qui ignoraient le siège exact et la nature de cette affection ne pouvaient songer à la résorption d'un organe dont ils connaissaient si mal les fonctions et la pathologie.

Même plus tard, lorsqu'on sût que l'altération sénile du cristallin était la cause de la cataracte, les auteurs ne se doutèrent pas qu'à la suite d'un processus regressif, l'œil aveugle par cataracte put quelquefois recouvrer une certaine vision.

Il faut arriver au commencement du xix<sup>e</sup> siècle pour trouver quelques observations isolées où le fait de la résorption spontanée de la cataracte est noté pour la première fois.

C'est Albers (1) le premier qui observe chez un enfant de deux ans un cas de guérison spontanée de cataracte.

En 1830, Rosas (2) semble connaître le fait de la résorp-

(1) *Ophthalm. Bibliothek*, Bd. 2, 1804.

(2) *Augenheilkunde*, Bd. II, 1830.

tion spontanée. Il dit en effet : après l'opacification du cristallin due à une cataracte, la vue peut se rétablir par deux procédés : 1° luxation du cristallin cataracté, 2° résorption de la cataracte. Les masses opaques se résorbent et le malade peut voir à travers la capsule ; mais Rosas pense que ce dernier mode de guérison ne peut s'observer que chez les individus jeunes et robustes ; il ignore qu'il puisse aussi se rencontrer chez des vieillards.

Vers la même époque Hinterberger (1) rapporte l'observation d'un malade atteint d'une cataracte qui mit dix ans à se compléter et se résorba à la suite d'une attaque de glaucome.

Mais les moyens d'un diagnostic exact manquaient à cette époque et les observations citées par Luzzato (2), Gondret (3), Holscher (4) ne sont pas assez précises dans leurs détails, pour qu'on puisse affirmer que dans ces cas il s'agit de résorption : bien que pour un certain nombre d'entre eux cette hypothèse soit probable.

Avant la découverte de l'ophtalmoscope, on ne peut guère compter que l'observation de Wartnatz (5), comme un cas de résorption spontanée de cataracte sénile. Ici le diagnostic de cataracte fut fait par plusieurs ophtalmologistes alors en renom et la résorption spontanée constatée par Wartnatz est étudiée et discutée par lui dans son observation.

(1) *Heidelberger Annalen* Bd. V, p. 401, 1829.

(2) *Augenheilkunde*, B d. xxiv, 1836.

(3) *On the treatment of the cataract*. London, 1838.

(4) VALTHER U. *Ammon's Journal d. Augenheilkunde*, II, 1838.

(5) *Ammon's Zeitschrift für Ophtalmologie*, Bd. 5, 1836.

Après la découverte de l'ophtalmoscope l'examen du cristallin fut possible dans tous ses détails. Les diverses phases de l'opacification cristallinienne furent mieux étudiées et les faits relatifs à la résorption spontanée de la cataracte plus attentivement observés.

C'est alors que plusieurs auteurs (1) notent le fait de la résorption dans des cataractes congénitales. Graefe (2) en 1863 publie des cas de ce genre observés plusieurs fois dans une même famille.

A mesure que les observations deviennent plus nombreuses on constate que la résorption spontanée se produit souvent dans des yeux atteints d'affections dont nous aurons à déterminer le genre et la fréquence.

En 1861, Jaeger (3) constate le premier, chez un jeune homme myope de vingt-cinq ans la résorption d'une cataracte coïncidant avec les lésions de la choroïdite. Les mêmes lésions choroïdiennes sont notées dans les cas de Gorecki (1875), Nicati (1888) et aussi dans une de nos observations personnelles.

Seegens en 1875, Tamabill en 1885 observent des cas d'éclaircissement de cataracte diabétique.

Szili (1884), De Wecker (1886) publient pour la première fois des cas où la résorption s'est produite dans des yeux atteints de glaucome.

La même affection est aussi notée dans les cas de Le-

(1) SOLOMON, *Medical Times and Gazette*, Tome I, p. 196, 1858.  
SCHOEN. *Beiträge Zur Augenheilkunde*, 1861.

(2) *Archiv. für Oph.*, IX, 2.

(3) *Oesterreichische Zeitschrift für prakt. Heilkunde* 1861.

ber (1887) Czermak (1<sup>er</sup>, 3<sup>e</sup> cas 1891), Schramm (1894) et aussi dans une de nos observations.

Enfin, deux fois la coïncidence du strabisme est constatée avec la résorption spontanée de la cataracte (Czermack 1891, Natanson 1891) ; une fois le décollement de la rétine (Brettaüer), observation inédite.

Plusieurs auteurs se sont posés la question de savoir dans quelles conditions, sous quelles influences, le processus régressif pouvait se produire dans un cristallin cataracté. Aucun, jusqu'ici n'a pu la résoudre. Mais les divers stades par lesquels passe la cataracte en voie de résorption avant d'arriver à la phase ultime, c'est-à-dire la disparition complète du noyau et la rétraction de la capsule ont été plus facilement analysés. Lange (1884), Nordman (1885), Brettauier, Nicati (1888), Panas (1892) observent des cas où la résorption a été précédée de la transformation des masses fluides troubles en un liquide clair et transparent.

Steffan (1883), Brettauier, Kipp (1887), Leber (1887), Gad (1888) publient des observations avec résorption complète du noyau.

En 1885 au congrès d'Heidelberg, à propos de la communication de Brettauier une discussion s'élève au sujet de la résorption spontanée de la cataracte. Le professeur Becker dit avoir vu les cas de Brettauier et son avis est le même que celui de l'auteur sur l'interprétation qu'il convient de leur donner. *Avant d'avoir vu ces cas il croyait la résorption spontanée d'une cataracte impossible* ; il ajoute que depuis lors il a eu l'occasion d'observer lui-même un cas analogue. A propos de cette discussion le professeur

Berlin, de Stuttgart, dit qu'il a vu lui aussi une fois la résorption se produire dans les mêmes conditions. Dufour, de Lausanne, a observé un cas semblable avec production de nombreuses paillettes de cholestérine.

Mais personne jusqu'à Meyer élève Leber n'avait songé à réunir les cas de résorption épars dans la science. En 1887, dans les archives de Graefe, il publie une observation du professeur Leber et essaye de grouper autour de cette observation les cas de résorption de cataracte connus jusqu'alors.

Mitvalsky (1) en 1892 publie deux observations de résorption spontanée de cataracte sénile. Il réunit dans un travail d'ensemble la plupart des observations de même genre qu'il peut se procurer et il étudie les diverses phases du processus regressif.

Enfin dans les récents traités d'ophtalmologie le fait de la résorption spontanée de la cataracte commence à être signalé par les auteurs. De Wecker cite deux observations personnelles.

Galezowski dit simplement qu'on a observé une douzaine de cas de résorption spontanée de cataracte. Nimier et Despagne citent le fait de la résorption possible de la cataracte mais ne s'y arrêtent pas. Le professeur Fuchs, dans son manuel, appelle l'attention des ophtalmologistes sur la question qui nous occupe. Il cite six cas de résorption spontanée de cataracte qu'il a lui-même obser-

(1) Nous adressons tous nos remerciements à M. le professeur Mitvalsky qui a bien voulu nous faire parvenir son travail sur cette question.

vés et dans une lettre qu'il nous a fait l'honneur de nous écrire il nous dit que depuis, plusieurs autres cas se sont présentés à sa consultation dont les observations se trouvent éparses dans les registres de sa clinique. Seul, le professeur Panas, dans son traité, à propos d'une observation personnelle, consacre quelques lignes à la pathogénie.

Il nous semble que désormais une place plus large devra être faite à l'étude de la résorption spontanée de la cataracte, et qu'à mesure que tous ces faits seront mieux connus il sera nécessaire de les étudier en un court chapitre dans les nouveaux traités.

## CHAPITRE II

### Observations

#### § I. Cas de résorption complète de la cataracte et sans affection oculaire coexistante empêchant le rétablissement de la vision.

OBSERVATIONS DE BRETTAUER, (*Annali di ottalmologia*, 1886).

1<sup>er</sup> CAS. — Z. G., 45 ans, chapelier, se présente à moi pour la première fois le 20 mars 1862 ayant à l'œil droit une cataracte mûre, corticale, blanche laiteuse, sans structure spéciale. On voit sur la capsule antérieure quelques points crétacés de la grandeur d'une petite tête d'épingle. Le noyau est invisible.

L'œil gauche est également atteint de cataracte pas encore mûre.

Le 26 mars 1862 extraction de la cataracte de l'œil droit selon la méthode classique de Daviel, sans iridectomie. Tout de suite après l'introduction du kystitome on a un prolapsus du vitré en même temps qu'on observe la disparition de la cataracte du champ pupillaire. La cataracte était-elle totalement liquide ou bien a-t-elle été expulsée au dehors avec le vitré ? Il est impossible de le savoir, notre attention ayant été tout entière occupée par le prolapsus. Il faut dire qu'on a cherché la cataracte par terre et sur le lit du patient et qu'on ne l'a pas trouvée.

Pendant l'opération : grand épanchement de sang dans la chambre antérieure ; hernie de l'iris au niveau de la plaie.

Le 4 août avec  $+13$  D il lit le n° 3 de l'échelle de Jæger, avec  $+6$  D, il lit bien le numéro des maisons d'un côté à l'autre de la rue.

Pendant neuf ans je n'ai pas revu ce malade, l'œil opéré lui servait suffisamment pour l'exercice de sa profession. En 1874 il s'est représenté à ma clinique pour se faire donner de nouveau le numéro de ses lunettes qu'il avait cassées.

En examinant l'œil gauche j'ai observé un petit tremblement et une décoloration verdâtre de l'iris (l'iris de l'œil droit est brun clair) ; la pupille est ronde et se contracte bien à la lumière. Dans la pupille on voit une masse blanc grisâtre ressemblant à une membrane. Après instillation d'atropine, la pupille se dilate *ad maximum*. On observe des stries gris-blanchâtres partant comme des rayons du centre de la lentille et correspondant presque aux secteurs du cristallin. A ces stries adhèrent des cristaux de cholestérine très nombreux qui tremblent avec les plus petits mouvements de l'œil. L'espace situé entre ces stries est rempli par une masse gélatineuse transparente qui semble être le résultat de la transformation subie par le cristallin tout entier. Il n'existe aucune trace de noyau. La capsule lenticulaire antérieure très rapprochée de la postérieure paraît intacte à un examen très minutieux. Immédiatement en arrière de la lentille, on constate la présence dans la partie antérieure du vitré de plusieurs flocons très mobiles.

Le fond de l'œil est visible dans tous ses détails. La pupille est légèrement hyperhémique ; petit staphylome.

En 1872 le professeur Becker voit le patient pour la première fois. L'éclaircissement des secteurs décrits plus haut va en augmentant ; les cristaux de cholestérine diminuent de nombre.

Le 22 mars 1874.  $V = 1/2$  avec  $+6$  D, la plus légère accommodation est impossible.

L'examen le plus récent fut pratiqué en août 1885. Profondeur assez marquée de la chambre antérieure. Iridodonsis très prononcé. J'ai constaté alors la présence de larges stries partant de la partie interne et supérieure et dirigées vers le centre de la capsule antérieure.

Le sac capsulaire qu'on pouvait comparer à l'enveloppe d'une baie de raisin exprimée était le siège d'un tremblement beaucoup plus accentué qu'à l'époque des derniers examens. La pupille étant très dilatée, on voyait à l'examen ophtalmoscopique dans le quadrat inférieur et externe une portion en forme de segment de lune donnant une lumière beaucoup plus rouge que le reste du champ occupé par le sac capsulaire.

Evidemment depuis l'examen précédent (avril 1885) le sac capsulaire resté intact s'était détaché dans ce point de la zonule.

Le patient ne sait pas nous dire à quelle époque la vue de cet œil gauche a commencé à se rétablir, mais il nous affirme qu'il n'a jamais subi aucun traumatisme sur cet œil et du reste il n'en existe aucune trace. Pendant les deux ou trois dernières années, l'acuité visuelle a simultanément baissé des deux côtés à la suite d'une atrophie du nerf optique qui actuellement permet à peine au patient de se conduire seul.

2<sup>e</sup> CAS. — H. C..., droguiste de Trieste, fut opéré à ma clinique d'une cataracte de l'œil droit en 1867. V = 6/24 avec + 11 D. Il avait alors 50 ans. Œil gauche, cataracte nucléaire pas encore mûre.

En 1881, ce malade m'appela un jour dans la rue pour me dire qu'il commençait à voir de nouveau avec l'œil gauche. L'ayant examiné avec soin, j'ai observé : cornée normale, chambre antérieure un peu profonde, léger iridododésis, capsule antérieure intacte, lentille contenant de nombreux cristaux de cholestérine tremblant aux plus petits mouvements de l'œil sans pourtant changer de place. Ces cristaux semblent suspendus dans une masse demi liquide de consistance gélatineuse. La pupille se laisse moyennement dilater par l'atropine. On ne constate aucune adhérence. En faisant diriger en bas le regard du patient, on voit en arrière de l'iris et de la capsule antérieure un corps lenticulaire blanc, presque de la grosseur d'un grain de chénevis et qui correspond évidemment au reste du noyau presque entièrement résorbé. A l'examen ophtalmoscopique, on voit bien le fond de l'œil. La pupille est légèrement pâle ; petit staphylome du côté externe. Avec + 11D, V. 6/36 (Snellen).

Le malade a été examiné de nouveau en avril 1885. Le rudiment du noyau s'est entièrement résorbé et il semble qu'ici encore le sac capsulaire se soit détaché en bas de la zonule de Zinn.

Malgré l'incomplète dilatation pupillaire, on peut constater, en effet, comme dans le cas précédent, la présence d'un petit espace en forme de segment de lune qui donne à l'ophtalmoscope une lumière très rouge.

En 1882, j'ai présenté ce malade au professeur Arlt qui était à Trieste et qui a lui aussi constaté l'état de l'œil qui fait l'objet de ma description.

3<sup>e</sup> cas. — Femme N. M..., de Trieste. Son père et sa mère, ainsi qu'un de ses deux frères, ont été opérés de la cataracte. Elle a eu six enfants encore vivants et une fausse couche. Ménopause à 46 ans.

Le 15 octobre 1871 (elle avait 48 ans), elle fut opérée par moi, de cataracte nucléaire de l'œil droit, V: avec  $+14D = 6/9$  (Snellen). L'œil gauche était alors atteint de cataracte nucléaire presque mûre.

Mon assistant qui eut l'occasion de voir cette malade en 1881, comme médecin de la maison, proposa l'opération de la cataracte de l'œil gauche, mais la malade ne voulut pas se laisser opérer. En 1884, elle déclare qu'elle voit avec son œil gauche. L'examen montre que dans ce cas on a aussi affaire à une résorption spontanée de cataracte sénile avec capsule intacte. La cornée est normale ; chambre antérieure, iris normal. Pupille dilatable ad maximum avec l'atropine presque complètement noire à l'exception d'une quantité notable de très petits points noirs qu'on reconnaît tout de suite comme des cristaux de cholestérine. Ces cristaux également répartis dans toute la lentille sont suspendus dans une masse gélatineuse transparente ; ils tremblent à chaque mouvement de l'œil, mais sans changer de place.

Quand le patient regarde en bas, on voit à l'éclairage latéral et même à l'ophtalmoscope, un corps fusiforme contenu dans la capsule, de 3 mm. 5 de longueur et de 1 mm. 5 d'épaisseur. Si on dit au patient de diriger rapidement son regard en haut, ce petit corps monte également jusqu'à la moitié du champ pupillaire. Evidem-

ment on a affaire à un petit reste du noyau presque entièrement résorbé. Le corps vitré est net, sans flocons; le fond de l'œil est normal.

Le 25 mai 1885, l'acuité visuelle de l'œil gauche = 6/9 avec + 11D. Elle voit mieux avec cet œil qu'avec l'œil opéré. A la fin d'août 1885, le reste du noyau n'est plus visible, il est complètement résorbé.

Le 1<sup>er</sup> avril 1885, le professeur Becker a eu l'occasion d'examiner ce malade.

OBSERVATION DE STEFFAN (*Graefe's Archiv.*, XXIX, 2, 1883).

Steffan a observé deux cas de résorption spontanée de la cataracte, le premier chez une femme de 60 ans, le contenu de la capsule était formé par une masse visqueuse et il n'existait plus de noyau. Dans le second cas chez une femme de 52 ans, il existait encore un rudiment de noyau.

OBSERVATION DE G. KIPP- — (*The American Journal of ophthalmology*. Juin 1887.

John Dietz, carrier, se présente chez moi pour la première fois le 14 novembre 1873. Il avait alors 55 ans et jouissait d'une bonne santé. Ses urines étaient normales. Depuis cinq ou six mois ce malade avait remarqué une diminution de l'acuité visuelle. Je l'examinai et je trouvai une cataracte complètement mûre à gauche, presque mûre à droite. Perception et projection lumineuses bonnes. J'opérai la cataracte de l'œil gauche par la méthode de de Graefe le 17 novembre 1873. La plaie se cicatrisa rapidement. Trois semaines après l'opération V = 15/XI avec + 1/3, 5. Il pouvait lire le n° 1 de Jaeger avec + 1/2, 5.

Deux mois après je vis encore ce malade; l'état de ses yeux était resté le même. Je le perdis ensuite de vue et pour toujours sans doute, si plus tard mon ami le docteur Ranking qui m'avait assisté dans mon opération n'avait appelé mon attention sur l'état des yeux de ce malade. John Dietz ayant fait une demande de pension, prétextant sa mauvaise vue, était allé trouver le docteur Ranking pour lui demander un certificat. Le docteur examine le malade en novembre 1885. A son grand étonnement il constate bien que le malade n'ait subi sur cet œil aucune opération, que la cataracte de l'œil droit avait disparu. Avec un verre convexe placé devant cet œil, le malade voyait mieux qu'avec l'œil gauche, opéré par moi treize ans auparavant. Je fis une enquête et j'appris que personne depuis mon opération n'avait touché aux yeux du malade. Celui-ci se rappela bien avoir heurté sa tête contre un reverbère, mais le traumatisme fut si peu important qu'il ne nécessita pas même un seul jour de repos. Le malade affirma avoir constaté pendant les quelques dernières années, une amélioration de la vue de son œil droit, mais comme il n'avait jamais essayé de verre, il ne savait pas s'il était capable de lire avec cet œil jusqu'au jour où il fut examiné par le docteur Ranking. J'ai trouvé O D : V = 18/XXX avec + 1/3,5-OG : V = 18/1X. Membranes assez épaisses occupant le centre de la pupille. Avec + 1/2.5, le malade lit avec ses deux yeux les plus fins caractères d'imprimerie. L'œil droit ne présente aucune trace d'inflammation, aucune cicatrice. La chambre antérieure est très profonde, l'iris normal, tremblottant avec les plus petits mouvements du globe. Sa couleur est la même que celle de l'autre œil. La pupille est libre d'adhérences et réagit bien. Après instillation d'atropine je constate qu'il ne reste de la lentille cataractée que la capsule. Celle-ci est intacte et a conservé ses adhérences à la zonule. Elle est très mince et transparente, excepté dans sa partie inférieure où elle présente une petite tache opaque, de couleur blanchâtre et ayant pour siège la face postérieure de la capsule ; comme l'iris, la capsule est le siège de tremblottements. Le corps vitré est transparent. Il n'y a pas de corps flottants. Le fond de l'œil est normal. La tension est normale; le champ visuel est normal.

OBSERVATION DE GAD (*Nord. ophth. Tidsskrift* I. Bd., 5, 262, 1888)

F. Schinden, cultivateur, âgé de 70 ans, est entré à l'hôpital le 4 août 1888.

Il dit qu'à part une maladie des yeux qu'il a eu à vingt ans après la rougeole et qui l'a empêché de travailler pendant assez longtemps il n'a jamais souffert des yeux.

A cinquante ans il remarqua que la vue commençait à faiblir ; cependant il pouvait encore travailler la terre mais il lui était impossible de nettoyer des haricots.

La vue continua toujours à baisser et le malade ressentit même des douleurs du côté de ses yeux ; il y a neuf mois il comptait les doigt à un mètre.

Les pupilles sont devenues petites comme des pointes d'épingle et l'atropine ne peut les dilater de sorte qu'il est impossible de voir le fond de l'œil.

La chambre antérieure est profonde, on constate un léger nystagmus, la tension est normale ; la projection lumineuse est bonne.

J'ai supposé avoir affaire à une iritis guérie et à une cataracte très ancienne.

J'ai pratiqué à l'œil droit une iridectomie, quelque jours après, en observant l'œil, j'ai constaté qu'il ne contenait pas de lentille mais une capsule transparente. L'acuité visuelle après l'opération =  $+3 \frac{1}{4}$  20/200,  $+2 \frac{1}{2}$  Jaeg 5.

Il y a de l'astigmatisme.

Après l'opération de l'œil gauche je suis arrivé au même résultat.

Je suppose qu'il s'agit dans ce cas d'une cataracte resorbée et devenue transparente ce qui a rendu au malade une certaine acuité visuelle. Je ne puis donner aucun renseignement, sur la situation ultérieure du patient.

§ II. Cas de résorption complète de la cataracte avec affection oculaire coexistant empêchant le résultat de la vision.

OBSERVATION DE LEBER. *V. Graefe's archiv. f O.*, XXXIII. Bd'. : S.159, etc. 1887

G. G., âgé de 59 ans, de Hannovre, se présente le 18 février 1880 à la consultation. Le malade avait eu autrefois une très bonne vue surtout de loin, il tirait bien à la cible et gagnait encore des prix en 1846-47. Jusqu'en 1856 il continua cet exercice sans remarquer une diminution quelconque de l'acuité visuelle. Il y a dix-sept ans, en 1863, le malade s'aperçut que la vue baissait de l'œil droit. L'oculiste qu'il consulta à ce sujet, diagnostiqua une cataracte et lui proposa une opération. L'opération ne fut pourtant pas faite, le malade voyant suffisamment de son œil gauche qui était normal à cette époque et n'avait jamais été atteint d'inflammation. Il y a deux ans survint à l'œil droit une inflammation accompagnée de douleur et de sensation de tension; cet état dura quatorze jours. Le malade ne fut pas traité par un oculiste mais par son médecin général qui lui faisait baigner son œil. Le malade conteste chez lui tout traumatisme. Il y a encore un an on proposa au malade l'opération de la cataracte sans lui promettre toutefois un succès complet.

Le 18 février 1880 il se présente à la consultation et on constate : OD pupille en partie très noire comme dans l'aphakie, en partie occupée par une membrane fine parsemée de petits points clairs; la cataracte est complètement resorbée.

L'examen ophtalmoscopique fait sans instillation et d'atropine a cause du glaucome suspecté démontre nettement malgré l'image un peu trouble du fond de l'œil la présence d'une excavation due à la pression. L'œil est dur. Il est impossible de voir si la lentille est luxée dans le corps vitré; l'iris oscille nettement. Le malade perçoit les rayons lumineux mais seulement d'une lampe à fort

éclairage. Il peut compter les doigts à la distance d'un pied et demi et vers le haut hors de l'axe visuel. Le champ visuel est retréci en bas, en dehors et surtout en dedans.

OG. Cataracte presque mûre qui ne paraît pas compliquée. Impression lumineuse et projection bonnes. Compte les doigts à un pied. Le 24 février 1880 l'extraction linéaire modifiée est pratiquée sans aucun accident.

Le 11 mars 1880 on constate :

A droite : après dilatation par l'atropine excavation très nette due à la pression. Papille devenue très blanche. La lentille est résorbée ; il n'en reste qu'une petite partie membraneuse. Synéchie postérieure en bas. Pas trace de lésion sur l'œil, tension normale.

A gauche : champ pupillaire complètement libre. Petite excavation glaucomateuse ; artères retrécies. Tension normale.

Avec + 9 D compte les doigts à 15 pieds

Avec + 16 D lit n° 3 Jaeger.

Le 9 juin 1880 avec + 9 D S 20/200.

Avec + 16 D lit n° 3 Jeger.

Il s'est produit une cataracte secondaire qui gêne si peu la vue qu'on renonce à une discision.

Comme conclusion, il s'agit à l'œil droit d'un de ces cas très rares de résorption spontanée de la cataracte sénile. La résorption est vérifiée par l'examen ophtalmoscopique qui dénote un haut degré d'hypermétropie comme après l'extraction.

OBSERVATION PERSONNELLE. — (recueillie dans le service de M. le professeur PANAS.)

X..., âgée de soixante-onze ans s'est présentée à la clinique ophtalmologique de l' Hôtel-Dieu le 28 janvier 1895.

Jusqu'à l'âge de trente-cinq ans elle a joui, sans verres

correcteurs, d'une très bonne vue. A cette époque elle est obligée de porter des lunettes de presbyte pour se livrer aux travaux de l'aiguille. Dix ans après, à son grand étonnement, elle constate qu'elle voit très bien de près sans lunettes. Plus tard, enfin, elle doit porter des verres de myope.

*Etat actuel* : O G : rien d'intéressant à noter. L'œil droit paraît normal à l'extérieur. La conjonctive est saine, la cornée transparente. La chambre antérieure est profonde. L'iris est normal ; il est le siège d'un léger tremblement. La pupille est ronde et réagit faiblement à la lumière. La tension est normale.

A l'éclairage latéral le quart supérieur de la pupille est d'un noir parfait. Au dessous, on constate la présence d'une fine membrane à reflets grisâtres et parsemée de petits points blanchâtres. A l'ophtalmoscope la partie supérieure de la pupille est d'un beau rouge, le fond de de l'œil est visible même à travers la membrane ; il présente de vastes lésions de choroïdite. L'œil ne contient pas de lentille ; il donne une réfraction nettement hypermétrope, pas aussi forte que dans les cas d'aphakie.

La malade nous dit que cet œil n'a jamais été douloureux et qu'il n'a jamais présenté aucun symptôme inflammatoire. Elle affirme nettement n'avoir reçu sur cet œil aucun traumatisme et n'avoir jamais été soumise à une intervention chirurgicale.

En présence de ces symptômes il ne peut être question que d'une résorption spontanée d'une cataracte développée chez une femme âgée, probablement à la suite des lésions de la choroïde que nous avons constatées. La

lentille est complètement résorbée, il ne reste plus que la capsule détachée en haut de ses insertions zonulaires ; *il n'existe aucune trace de noyau.*

Nous ne pouvons avoir aucun renseignement sur la période du début de la cataracte. Il nous est également impossible de savoir si la résorption des masses molles a été précédée de leur clarification, cette femme s'étant présentée à la clinique à un moment où tout le liquide est résorbé et où il ne reste plus que les parois du sac capsulaire au contact l'une de l'autre. De même les données nous manquent pour nous faire une idée exacte du temps qu'a mis le processus regressif pour accomplir son évolution, la malade n'ayant pu constater aucune amélioration de son acuité visuelle, après la résorption, à cause des lésions trop étendues des membranes profondes.

M. Panas, qui a parlé de cette malade dans une de ses leçons cliniques, a confirmé notre diagnostic. A propos de la myopie acquise sénile il pense quelle est sous la dépendance de l'artério-sclérose, et dans ces cas, bien qu'il y ait peu d'élévation du tonus, il faut considérer ces yeux comme atteints de glaucome chronique. Dans notre cas, il aurait enlevé les restes de la capsule si le fond de l'œil avait été normal (1).

(1) Il est intéressant de rapprocher de ce cas l'observation de Jaeger (*Österreichische Zeitschrift für pratit. Hülkunde*, n° 31 et 32 Wiener 1861) qui observa la résorption spontanée d'une cataracte développée chez un jeune homme de vingt-cinq ans atteint de choréïdite myopique et celle de Becker communiquée au congrès d'Heidelberg (1885) dans laquelle il s'agit également de résorption spontanée d'une cataracte développée chez une femme de vingt-sept ans atteinte de myopie. Après la résorption la malade avec un verre de + 10D avait une acuité visuelle à 6/36.

OBSERVATION PERSONNELLE

(recueillie dans le service de M. le professeur PANAS)

J. B., âgée de 77 ans, actuellement pensionnaire à la Salpêtrière se présente à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu le 14 janvier 1896. Elle a toujours eu une bonne santé. Les urines analysées ne contiennent ni albumine ni sucre.

Jusqu'à l'âge de quarante-sept ans, elle eut toujours une bonne vue de loin et de près. Elle s'aperçut alors que la vue de l'œil droit faiblissait un peu. Cet affaiblissement alla en augmentant sans douleur, sans inflammation, si bien, qu'à cinquante ans, avec son œil droit, la malade n'y voyait plus pour se conduire, mais elle apercevait nettement la flamme d'une bougie placée devant elle. Comme la vue de son œil gauche était parfaite, elle ne se préoccupa nullement de l'état de l'œil droit. Elle alla ainsi jusqu'en novembre 1895 époque à laquelle elle constata que la vue de l'œil gauche commençait à baisser. C'est pour cette diminution de la vue de l'œil gauche qu'elle vient aujourd'hui demander une consultation.

M. le docteur A. Terson, chef de clinique, examine la malade. Il constate :

Œil droit : aspect extérieur normal. Léger larmoiement cataracte commençante.

Œil gauche : aspect extérieur normal, léger larmoiement  
Tension.

La chambre antérieure est profonde. L'iris est bleu

clair (celui du côté opposé est brun foncé) et ne présente nullement en aucun endroit de sa surface des amas de pigment. Sa surface antérieure présente les reliefs et dépressions habituelles. [Le bord pupillaire est libre d'adhérences. Il ne réagit pas du tout à la lumière, très peu à l'accommodation. L'iris est le siège d'un tremblement qui s'effectue avec les plus légers mouvements de la tête et du globe oculaire.

Mais ce qui frappe en regardant cet œil c'est la présence dans le champ pupillaire d'une membrane blanc grisâtre de l'épaisseur d'un pain à cacheter dont le bord supérieur convexe fait saillir dans la chambre antérieure. En examinant plus attentivement à l'aide de l'éclairage oblique cette membrane on voit qu'elle est inclinée d'avant en arrière ; sa surface antérieure regarde en avant et en bas, elle est légèrement convexe et se perd à la partie inférieure derrière l'iris. Elle s'appuie sur la partie inférieure du bord pupillaire mais sans contracter avec lui aucune adhérence. En faisant regarder le malade en bas, on voit la face postérieure concave de cette membrane et son bord inférieur nettement convexe. Comme l'iris, cette membrane est le siège de légers tremblements coïncidant avec les mouvements du globe oculaire. A l'ophtalmoscope, par la partie supérieure de la pupille on voit nettement le fond de l'œil : aphakie complète. Le vitré ne renferme pas trace de corps flottants. La papille grisâtre est le siège d'une excavation glaucomateuse. La membrane que nous venons de décrire ne se laisse pas traverser par la lumière.

En tenant compte de l'affaiblissement de la vue signalé

par la malade et survenu vers cinquante ans, de l'absence de tout traumatisme, et de toute inflammation, de l'aphakie constatée aujourd'hui M. Terson fait le diagnostic de résorption spontanée de cataracte sénile. La membrane décrite plus haut n'est autre que la capsule du cristallin *dont le noyau est complètement résorbé*. Sous l'influence de la rétraction subie par le sac capsulaire les fibres zonulaires ont fini par se rompre en haut, ce qui explique la demi-luxation de la capsule dans la chambre antérieure.

M. A. Terson présente cette malade à M. le Professeur Panas qui confirme le diagnostic.

A quel moment a commencé la résorption, quelles phases a suivi le processus regressif, l'histoire de la malade ne peut nous l'apprendre. En effet sous l'influence d'un glaucome chronique qui s'est installé sur cet œil, la malade n'a plus aucune perception lumineuse. La papille devait déjà être atrophiée au moment où la résorption s'est produite.

Il faut aussi noter dans ce cas l'absence de tout phénomène regressif du côté de la capsule comme dans l'observation de Schramm.

**§ III. Cas de résorption incomplète sans affection oculaire  
coexistante empêchant le rétablissement de la vision.**

OBSERVATION DE WARTNATZ (*Ammon's Zeitschrift für Ophtalmologie*  
Bd., 5, 1835).

K..., homme d'affaires, âgé d'environ quarante ans, de tempérament arthritique, sujet à de fréquentes attaques de goutte.

Il s'aperçut, il y a environ deux ans que la vue faiblissait de l'œil droit et bientôt après de l'œil gauche. Il consulta plusieurs oculistes très connus et quelques-uns après avoir déclaré qu'il était atteint de cataracte lui proposèrent de l'opérer. D'autres, au contraire, lui déconseillèrent l'opération et avec beaucoup de raison, car il n'était pas encore guéri de sa goutte. Le malade ne sachant qui écouter, se résigna à son sort et ne fit usage d'aucun médicament. Il continua seulement le régime de la diète qui lui avait été ordonné. Je l'ai vu pour la première fois, il y a un an. Les deux yeux étaient alors atteints de cataracte capsulo-lenticulaire de consistance molle et plus accusée à droite. Les deux iris fonctionnaient bien, et sauf la cataracte, les deux yeux n'étaient le siège d'aucune autre affection.

La perte de la vue s'était faite sans douleur. Le malade ne distinguait plus que le jour de la nuit et le contour des gros objets très rapprochés.

Je ne lui ai pas proposé l'opération, parce qu'il était encore sujet à des manifestations goutteuses et je pensais qu'il était auparavant nécessaire de lui faire suivre un traitement médical.

Au mois de janvier 1835, j'ai revu le malade et j'ai été frappé du changement qui s'était produit dans ses yeux. A droite la cataracte s'était résorbée de la périphérie vers le centre, à tel point qu'il ne restait plus au milieu de la lentille qu'un petit point obscur gros comme une tête d'épingle. Toutes les autres parties de la lentille et de la capsule étaient claires et transparentes. A l'œil gauche, la résorption n'était pas aussi avancée.

— — —

Le malade pouvait lire nettement avec son œil droit et sans verres de gros caractères. La vue de l'œil gauche était moins bonne, la résorption de la cataracte n'étant pas aussi avancée.

Je ne peux pas considérer ce cas comme appartenant à la classe des cataractes gouteuses, car l'opacification de la lentille n'a pas été accompagnée des douleurs atroces qui caractérisent les affections gouteuses de l'œil. Le malade n'a jamais éprouvé aucune douleur oculaire, ou orbitaire. Il s'agit donc ici d'une résorption spontanée de la cataracte, le malade n'ayant jamais subi aucune opération sur ses yeux et n'ayant suivi aucun traitement médical capable de provoquer la résorption.

OBSERVATION DE LANGE (*V. Graefé's Archiv. f. Oph.* XXX. Bd.,  
3. Abth., S. 211, 1884).

A. S..., âgé de 58 ans, juif polonais, prétend avoir toujours bien vu de ses deux yeux jusqu'à quarante ans. Il remarqua alors une diminution lente et progressive de la vue de son œil droit qui en l'espace de six ans aboutit à la cécité complète, cécité due à une cataracte extraite à Varsovie avec un succès complet. Un an après, son œil gauche, normal jusqu'alors, commença à voir moins distinctement. Quatre ans plus tard il ne percevait plus que les impressions lumineuses et cet état se maintint pendant sept ans jusqu'en septembre 1883. Le malade raconte nettement que depuis septembre 1883 il a commencé à voir de son œil gauche et que l'acuité visuelle a rapidement augmenté. Ce rétablissement de la vue n'a été précédé ni d'aucun traumatisme ni d'aucune affection inflammatoire.

A part son œil le malade ne se plaint de rien et déclare qu'il a toujours été bien portant.

*Etat actuel* : le malade est bien constitué, bien musclé, cheveux épais devenus gris de très bonne heure. Les urines sont normales.

O D : Aphakie opératoire avec colobome de l'iris V = 0,5 avec + 10 D.

O G : La conjonctive, la sclérotique et la cornée sont normales ; la chambre antérieure a la profondeur habituelle. L'iris est brun, non tremblottant et ne présente rien d'anormal. La pupille est de volume et de forme normale, elle réagit nettement à la lumière. La lentille paraît trouble et après instillation d'atropine, on voit sur la cristalloïde antérieure de très nombreuses taches grisâtres, fines, de un demi-millimètre de longueur et ne siégeant qu'à la périphérie. Vers la partie inférieure de l'espace pupillaire on constate la présence d'un corps gris-jaunâtre, très réfringent nettement limité en haut par une ligne convexe ; ce corps se continue en bas derrière l'iris où il est impossible de le suivre. Si on met le sujet dans le décubitus dorsal et si on lui renverse la tête fortement en arrière on voit apparaître le corps tout entier dans le champ pupillaire, on aperçoit même son bord inférieur irrégulier, déchiqueté.

Ce corps large de un millimètre et demi présente une circonférence plus petite que celle de la pupille moyennement dilatée. Dans la station debout, ce corps redescend vers la partie inférieure de la capsule et la partie supérieure de la lentille est assez transparente pour laisser voir le fond de l'œil un peu voilé mais néanmoins avec tous ses détails. La tension et la projection oculaires sont normales. L'acuité visuelle centrale = 4/60 avec + 6 D et avec 12 D, V = 2,25 Schweigger.

Il s'agit dans notre cas d'une cataracte « hypermatura fluida » ou de Morgagni dont les couches corticales liquides s'étaient réclaircies spontanément, et dont le noyau de forme irrégulière avait subi une diminution de volume de par le fait de sa macération. Il faut remarquer que le cristallin est de volume normal et qu'il occupe sa place habituelle.

L'hypermétropie relativement considérable s'explique par ce fait que les couches corticales s'étant liquifiées, leur coefficient de réfraction a dû nécessairement baisser. Les antécédents du malade montrent qu'avant l'apparition de la cataracte l'hypermétropie n'a pas dû être considérable.

Vouloir expliquer d'une façon précise par le fait de quel processus se sont éclaircies les couches corticales liquéfiées serait dans l'état

actuel de nos connaissances une entreprise téméraire. Ce qu'on peut affirmer c'est que dans notre cas les couches corticales opacifiées, à peine perméables à la lumière se sont éclaircies et ont fait place à un liquide transparent. Il ne s'agit donc pas seulement ici de résorption, mais aussi de la substitution à la matière résorbée d'une substance transparente fait qui résulte de l'examen du volume de la lentille qui est encore normal après avoir subi la transformation qui nous occupe.

Deux ans après, le contenu liquide et transparent de la capsule était résorbé. Le cristallin était réduit de volume, la capsule était plissée et détachée dans la partie inférieure de la zonule. Le noyau, très réduit de volume, ne mesurait plus que 1 mm. 1/2 à 2 millimètres.

OBSERVATION DE MORDMAN (*Knopp, Schweigger's Archiv. f. Aph XVI.*  
Bd., S. 165 etc., 1885)

Le 14 sept, 1884, Nordman présente à la Société médicale de Finlande le cas suivant :

A. A..., âgé de 55 ans, cultivateur, bonne constitution, bon état général. L'acuité visuelle a été parfaite jusqu'en 1879, époque où l'œil actuellement atteint de cataracte morgagnienne fut malade pendant quelques semaines. La nature de cette affection ne peut être déterminée d'après le récit qu'en fait le malade. L'œil guérit par un traitement médical et sans aucune diminution de l'acuité visuelle.

En octobre 1882 la vue commence à baisser simultanément dans les deux yeux sans douleur, sans symptôme inflammatoire. La diminution est si rapide que déjà au commencement de l'année suivante il ne peut plus lire et bientôt même se conduire seul. Cependant au printemps de la même année la vision s'améliore si bien qu'il peut de nouveau retrouver son chemin sans difficulté.

Le 20 août 1883, il est admis à la clinique ophtalmologique. Tous ses organes sont sains, l'urine est normale. Du côté gauche il a une

cataracte sénile presque mûre que j'ai opérée avec succès. V avec  $+11D = 6/12$ .

Le noyau enlevé avait un diamètre de 8,5 mm. et une épaisseur de 4,5 mm. On remarque pendant l'opération que le vitré a une apparence nettement fluide ; une certaine quantité s'écoule au dehors.

Etat de l'OD. Les parties externes sont saines ; la chambre antérieure est profonde ; l'iris est un peu atrophie, son bord pupillaire est finement dentelé, il réagit imparfaitement sous l'atropine ; il est le siège d'un léger tremblement coïncidant avec les mouvements de l'œil. A la partie inférieure de l'espace pupillaire on voit le cristallin (5 mm. de diamètre) au-dessus la pupille est noire. A l'éclairage latéral on constate la présence d'une quantité de très fines granulations presque blanches comme de la craie, rappelant l'aspect des dépôts que l'on voit sur la membrane de Descemet dans l'iritis séreuse. Ces granulations siégeant à la partie postérieure de la capsule peuvent être considérées comme formées par un dépôt du liquide contenu dans la capsule ou bien dépendre d'un trouble local de la capsule elle-même bien que d'après l'aspect de ces granulations cette dernière hypothèse ne semble par valable.

Lorsque le malade dirige la tête d'un côté le noyau suit la même direction ; en avant il vient sur l'iris, quand la tête s'incline en arrière il suit également ce mouvement bien qu'en apparence le déplacement soit de 1 m. 5 au plus. Au-dessus du noyau, à l'ophthalmoscope, on obtient une image distincte du fond de l'œil qui est normal.

Ainsi que je l'ai dit l'acuité visuelle du malade avait diminué comme il est d'usage dans la cataracte, mais depuis le printemps elle s'était si bien améliorée que la marche était facile sans aide. Sans verres il ne pouvait guère que compter les doigts à 2 m. 50, mais avec un verre de  $+10D$   $V = 6/30$  et à l'aide d'un trou ou fente sténopéique  $V = 6/9$ . Cette différence dans le degré de l'acuité visuelle suivant qu'on la mesure avec ou sans trou sténopéique ne tient pas tant à l'astigmatisme puisque le malade voit également bien n'importe dans quel méridien la fente soit placée qu'aux cercles de diffusion dus à la forme très irrégulière de la pupille.

Pour lire il a besoin de + 48 D tandis que l'autre œil opéré de cataracte a besoin de + 44 D pour la vision à distance et de + 44 D pour la lecture. Sauf le 1<sup>er</sup> cas décrit par Morgagni lui-même, c'est le seul cas où le liquide provenant d'une résorption de cataracte ait été trouvé parfaitement limpide.

OBSERVATIONS DE CH. HIGGENS et de LANG (*The ophtalmi Review*, juin 1892).

M. Ch. Higgins a communiqué le cas d'un malade âgé de 57 ans, qui l'avait consulté en février 1892. Dix ans auparavant, M. Critchelt avait vu ce malade et avait diagnostiqué une cataracte mûre de l'œil droit, mais comme la vue avec l'œil gauche était très bonne, M. Critchelt fut d'avis de ne pas faire d'opération. Aucun traitement ne fut institué. L'œil malade n'a jamais souffert d'aucun traumatisme. Pendant huit ans et demi le malade qui a toujours eu une bonne perception lumineuse, ne pouvait voir que les objets placés latéralement et d'une façon très indistincte. Depuis un an et demi il a constaté une amélioration de l'acuité visuelle pour la vision centrale.

L'examen démontre l'absence de toute blessure cornéenne, la pupille est ronde et mobile; une masse opaque assez considérable et peut-être un peu de matière cristallinienne occupe le champ pupillaire. La papille est visible.  $V = 6/36$  avec + 44 D, avec + 45 D lit le n° 10 de Jæger à la distance de six pouces.

Presque toute la lentille est résorbée, il ne reste plus que la capsule trouble.

Lang a vu aussi un malade chez qui une résorption presque complète d'une cataracte sénile s'était faite dans l'espace de deux ans. Le noyau était également dans la partie inférieure de la capsule. Le malade voyait très bien avec des verres correcteurs.

OBSERVATION DE MITVALSKY (*Centralbl. f. prakt. Augenh.* october-Heft 1892).

1<sup>er</sup> CAS. Femme de 77 ans, venue le 16 mai 1889 à la clinique ophtalmologique de Prague. Elle a eu, il y a quatorze ans une cataracte à l'œil gauche, cataracte qui fut alors opérée. Déjà à cette époque, elle ne voyait plus de l'œil droit, mais elle ne s'en préoccupa nullement, l'œil gauche opéré lui permettant de vaquer à ses affaires. Plusieurs années après, la malade s'aperçut qu'elle pouvait voir également de l'œil droit non opéré.

*État actuel* : œil gauche : J'ai constaté que l'opération de cataracte d'après le mode de Daviel n'avait pas donné un bon résultat.  $V = + 12 D \frac{1}{9}$ , flocons dans le vitré. Œil droit : paraît normal. La chambre antérieure est profonde, l'iris est tremblottant comme dans l'aphakie. La pupille régulière et ronde mesure 4 millimètres ; elle réagit très bien. Au niveau du quart externe et inférieur du champ pupillaire, on voit un corps qui s'avance dans la chambre antérieure. Ce corps est rond ; il a 2 mm.  $\frac{1}{2}$  de diamètre, un millimètre d'épaisseur, sa forme est biconvexe, sa couleur ambre foncé. Il est doué de mouvements propres et étendus, coïncidant avec les mouvements de l'œil, il se sépare même du bord pupillaire et passe dans la chambre antérieure à chaque mouvement un peu brusque de l'œil. Ce corps est incliné en arrière par son bord supérieur. A l'œil nu on constate qu'il est enfermé dans une membrane fine, transparente, qui vue de côté paraît d'un gris brillant. Cette membrane occupe également la partie de la pupille non mydriatique, elle se perd en haut à la face postérieure de l'iris. Vue d'avant en arrière la pupille est d'un noir parfait. Le vitré est rempli de corps flottants ; le fond de l'œil facile à voir est normal.  $V + 12$ ,  $D = \frac{1}{3}$ .

Il n'est pas douteux que nous ayons affaire dans ce cas à une résorption spontanée intracapsulaire d'une cataracte sénile en voie de devenir morgagnienne. La capsule qui renferme le noyau dans

sa partie inférieure est fortement plissée à ce niveau; son bord inférieur et latéral est détaché de la zonule, ce qui a permis au noyau de se luxer dans la chambre antérieure et de demeurer dans cette position appuyé sur le bord pupillaire inférieur. Cet état est encore plus manifeste après l'atropinisation. La capsule d'ailleurs claire n'est attachée à la zonule qu'à la partie supérieure, ses parties latérales et inférieures sont libres. Même après la mydriase, et le malade dans le décubitus dorsal, le petit noyau cristallinien ne tombe pas en arrière; il reste toujours saillant dans la chambre antérieure.

Le 25 mai 1889 j'ai eu occasion, après avoir pratiqué une incision de 4 millimètres sur la cornée, d'enlever à l'aide d'une curette introduite sous le noyau cristallinien, ce noyau lui-même avec sa capsule plissée. L'acuité visuelle a monté avec un verre correcteur convenable de 4/1.5. J'ai soumis à un examen les parties enlevées et j'ai trouvé que la capsule glissait aisément sur le noyau. A l'examen microscopique je n'ai pu constater les lésions habituelles des cellules de l'épithélium capsulaire. Le noyau pesait 4 centigr., sa surface était lisse.

2<sup>e</sup> CAS. F. M..., paysan de 63 ans, se présente le 2 avril à ma consultation. Il déclare qu'il y a seize ans il a perdu la vue de l'œil droit à la suite de la formation d'une cataracte sénile. Cette cataracte a été opérée il y a six ans. Son œil gauche est également atteint de cataracte complète depuis huit ans, cataracte qu'il n'a pas voulu se laisser opérer. Il y a un an, il s'est aperçu qu'il avait recouvré la vue de son œil gauche.

*État actuel* : œil droit : aphakie opératoire avec colobome de l'iris donnant une acuité visuelle 6/18 avec + 12, D. Œil gauche paraît normal. Chambre antérieure profonde. Iridodonsis. Dans la pupille on distingue deux parties, une supérieure noire en forme de croissant, l'autre inférieure occupée par un corps jaune sale à convexité supérieure. Après dilatation par l'atropine et avec l'éclairage latéral on voit dans la partie supérieure de la pupille la capsule vide, tendue; la cristalloïde antérieure présente de nombreuses taches ponctuelles, blanches comme de la craie. La partie de la pupille est occupée par un noyau de cinq mm. environ de diamètre, biconvexe-

et atteignant presque le corps ciliaire par son bord inférieur. A travers la partie supérieure de la pupille on voit distinctement le fond de l'œil. V = 6/12 avec + 12, D.

OBSERVATION ( inédite ) du professeur PANAS (1)

Il s'agit d'un homme de cinquante ans atteint d'une cataracte remontant à huit ans et complète depuis cinq ans. Il se présente avec une pupille noire au bas de laquelle on aperçoit une partie de la demi-circonférence supérieure du cristallin qui apparaît transparent comme s'il s'agissait d'une luxation. A l'éclairage latéral et à l'ophtalmoscope la partie supérieure de la pupille est absolument éclairable et permet l'examen du fond de l'œil. Le malade qui avait complètement perdu la vue de cet œil s'était aperçu que depuis quelque temps la vue redevenait bonne et au moment où nous l'observons, il voit comme un malade opéré de cataracte. A l'examen ophtalmoscopique, fond d'œil normal. V en rapport avec son âge et son aphakie. Un verre correcteur de 13 D lui permet de lire les caractères ordinaires.

L'examen attentif à l'éclairage latéral et à l'ophtalmoscope nous a démontré qu'il ne s'agissait point de luxation. En effet le sac cristallinien transparent est en place ; mais, les couches corticales s'étant spontanément résorbées et ayant été remplacées par un liquide transparent,

(1) M. Panas à propos de la question qui nous occupe parle de ce cas dans son *traité d'ophtalmologie*, T. 1, p. 562,

le noyau lui-même transparent tombé au fond du sac donne l'illusion de la luxation. Le noyau est mobile dans le sac, il se déplace avec les mouvements de la tête et flotte dans le liquide comme un fœtus dans les eaux de l'amnios.

§ IV. **Cas de résorption incomplète coïncidant avec affection oculaire empêchant souvent le rétablissement de la vision.**

OBSERVATION DE GORECKI (*Recueil d'ophtalmologie*. 1875).

Bridoux, commissionnaire, âgé de 52 ans se présente pour la première fois à ma clinique le 10 octobre 1874. Il y a quinze jours environ que son œil droit dont la vision est abolie depuis plus d'un an, est devenu le siège d'une rougeur périkeratique considérable accompagnée de larmoiement, de céphalalgie, de douleurs ciliaires violentes qui l'obligent à réclamer un secours qu'il a négligé de demander plus tôt, malgré les nombreux désordres survenus successivement dans ses deux yeux et dont il me fait l'historique.

Il a toujours été très myope. De tout temps il s'est servi de préférence de l'œil droit, penchant la tête de ce côté lorsqu'il voulait lire ou écrire. Vers 30 ans, il était obligé de porter des verres concaves n° 3 afin de pouvoir distinguer les numéros des maisons. Deux ans après, il dut prendre le n° 2, deux ans plus tard le n° 1; de plus il remarqua vers 1840 qu'il n'y voyait plus de son œil gauche.

Les choses en restèrent là jusqu'en juin 1873 lorsqu'à cette époque il remarqua qu'il voyait avec son œil gauche la flamme d'une bougie.

En même temps que la vision revenait partiellement et graduellement dans l'œil gauche, celle de l'œil droit disparaissait peu à peu et il finit par n'avoir plus que le gauche pour se conduire. Mais cette

vision ainsi rétablie dans l'œil gauche était profondément modifiée ; une transformation complète s'était opérée dans sa manière de voir. La myopie avait disparu, dit-il, (en réalité, il en restait encore) et il ne voyait plus rien avec les verres qui autrefois lui permettaient de distinguer le numéro des maisons.

Quand je l'examine, je constate : O D iritis, cataracte molle synéchies postérieures.

O G : paraît sain au premier abord. Myopie  $1/12$ , force visuelle  $1/4$  (lit 4 à 13' avec — 12) champ visuel très rétréci surtout en dehors et en haut.

L'accommodation est absolument nulle. La pupille réagit bien à la lumière, l'iris oscille nettement comme dans les yeux opérés de cataracte et la flamme d'une bougie ne donne aucun reflet capsulaire.

A l'ophtalmoscope : corps flottants du vitre — vastes plaques d'atrophie choroïdienne — papille à peine visible vaisseaux amincis et atrophies.

Dé ce qui précède il est aisé de conclure ce qui a dû se passer pour l'œil gauche et ce qui se passe actuellement devant nous pour l'œil droit. Les progrès de la myopie ont amené en même temps que les altérations du fond de l'œil une opacification du cristallin pendant laquelle le malade a perdu la vue de l'œil gauche puis le cristallin s'est résorbé et la myopie excessive a en partie guéri.

Il nous suffit de jeter un coup d'œil sur l'œil droit pour nous convaincre que telle a dû être la marche de la maladie.

La seule différence entre les deux yeux c'est que le travail de dissolution du cristallin se faisant à un âge plus avancé a provoqué un gonflement plus considérable et enflammé l'iris.

Maintenant sous l'influence de l'atropine l'iritis a disparu, la résorption du cristallin avance beaucoup et la vision de la lumière est bien plus forte que lorsque le malade est venu me trouver pour la première fois.

OBSERVATION DE SZILI (*Hirschberg's Centralbl. f. prakt. Augenh.*  
VIII, Jahrg, S. 17, etc. 1884).

Un médecin de 63 ans, avait depuis huit ans, une cataracte de l'œil droit. Il y a trois ans et demi la cataracte fut déclarée mûre. Il y a trois ans, le malade eût une douleur très vive dans cet œil, accompagnée de vomissements, que le médecin consulté attribua à une attaque de glaucome aigu. Le malade refusa l'iridectomie et les douleurs cessèrent peu à peu par l'emploi de compresses froides et de la morphine, mais la guérison ne fut tout à fait complète qu'après six semaines.

Quelques temps après, le malade s'aperçut qu'il commençait à y voir et sa vision s'améliora graduellement. Actuellement la papille est claire. On y reconnaît toutefois à l'éclairage oblique quelques légères lignes grisâtres situées derrière l'iris. La cataracte s'est éclaircie et le reste du noyau contenu dans la capsule est mobile. Il se déplace, en effet, avec les mouvements de la tête et peut venir occuper le champ pupillaire.

Avec + 11 D, V = 5/9. Avec + 15 D, lit 0,5 Snellen.

Szili explique son cas en disant qu'au moment de l'attaque de glaucome il s'est produit une rupture spontanée de la capsule dans un cristallin fortement tuméfié par la cataracte sénile. Pour nous, il n'y a pas de doute, et c'est aussi l'opinion de Mitvalsky, de Schramm, il s'agit d'une résorption intra-capsulaire de la cataracte morgagnienne.

Rien n'autorise à supposer qu'il se produise dans une cataracte déclarée mûre depuis six mois une distention du cristallin capable d'amener la rupture spontanée de la capsule. Mais le processus de guérison de la cataracte par résorption intra-capsulaire était inconnu à l'auteur.

OBSERVATIONS DE WECKER (*Traité complet d'ophtalmologie*, Tom II, p. 702, 1886).

Il nous a été donné de constater deux fois la disparition progressive et presque complète d'une cataracte de Morgagni. Chez ces deux malades, âgés de près de soixante-dix ans, l'œil gauche avait été opéré avec succès de cataracte sénile ordinaire. Ils étaient restés pendant plusieurs années avec leur cataracte sur l'œil droit, cataracte qui avait subi le ramollissement complet des masses corticales, lorsque soudain il éclata une attaque de glaucome aigu. Chez le premier de ces deux malades, l'iridectomie fut de suite pratiquée, chez l'autre, une sclérotomie précéda l'excision de l'iris. Les suites de ces opérations, furent des plus simples, et il en résulta la mise à jour du petit noyau flottant dans le sac capsulaire. Ces malades n'eurent après apaisement des symptômes irritatifs, bien entendu, qu'une restitution d'une bonne perception lumineuse, lorsque nous vîmes à notre grand étonnement, la vue se rétablir peu à peu par suite de l'absorption progressive et complète des parties liquides du cristallin. Finalement le petit noyau, qui, chez le dernier opéré était transparent, occupait le tiers inférieur de la pupille naturelle, tandis que le haut de cette pupille ainsi que la pupille artificielle était le siège de la capsule plissée, mais transparente, de façon à permettre à notre second opéré de compter les doigts à un mètre, cet œil étant fortement amblyope, par suite d'un strabisme convergent remontant au jeune âge. Nous avons assisté à cette résorption lentement progressive des masses corticales entremêlées, chez notre second malade, de cristaux de cholestérine, et nous attribuons ce phénomène si insolite au puissant pouvoir de filtration par la cicatrice. Des faits semblables n'ont pas été relatés en ophtalmologie, autant que nous le sachions.

OBSERVATION DE M. NICATI présentée par M. RANVIER à l'*Académie des Sciences* (séance du 22 mai 1888).

Août 1884, X..., 78 ans a vu très bien de loin comme de près. Il est devenu presbyte entre quarante et cinquante ans. Il se plaint aujourd'hui d'être myope. On constate aux deux yeux la présence d'une cataracte à grands rayons allant de l'équateur vers le pôle antérieur qu'il n'atteignent pas.

Août 1886. Myopie = 9 dioptries, acuité visuelle parfaite. L'examen le plus attentif fait à l'éclairage oblique et à l'ophtalmoscope ne révèle plus aucune trace d'opacité cristallinienne.

Le malade est mort en mai 1887 avec une conservation complète de la vision de près ; il lisait couramment certain évangile de poche connu pour la finesse de ses caractères. On a publié et chacun a l'occasion d'en observer, des cas de myopie symptomatique d'une cataracte au début. Ce sont des cas de phacomalacie où le cristallin prend en se liquéfiant la forme sphérique. Mais on ne connaît pas l'éclaircissement complet de l'organe coïncidant avec sa liquéfaction. Un fait approchant a cependant été publié par Lange. Il est donc certain que « l'éclaircissement de la substance cristallinienne opaque a coïncidé deux fois avec sa liquéfaction. »

OBSERVATION DE NATANSON. (*Zehender's Klin. Monatsbl. f. Aug.*, XXIX, Bd. ; s. 423, 1891.)

A. M..., cultivateur âgé de 65 ans affirme avoir perdu la vision de son œil droit il y a quatorze ans. Depuis quelque temps la vue de l'œil gauche commence aussi à faiblir. Le malade est un homme robuste de taille moyenne, les cheveux épais. Urine normale.

*État actuel* : œil droit, strabisme divergeant, conjonctive normale.

Cornée claire et transparente. Chambre antérieure profonde. Réflexes de l'iris conservés. Pupille ronde aussi dilatée qu'à gauche. A l'éclairage oblique, on constate la présence d'une fine membrane occupant le champ pupillaire. Cette membrane apparaît plus nettement après une instillation d'atropine. On distingue à sa surface plusieurs sortes de stries : les unes occupant sa partie inférieure parallèles au diamètre horizontal et n'arrivant pas jusque sur le bord pupillaire ; d'autres filiformes dirigées vers la périphérie et se perdant derrière l'iris ; quelques-unes enfin affectant la forme de rayons s'entrecroisant en gagnant les bords de cette membrane. On aperçoit en outre entre ces stries quelques concrétions calcaires disséminées. Cette membrane n'est autre évidemment que la capsule du cristallin épaissie par endroits. Les parties les plus minces occupent surtout le haut et le centre.

La pupille a l'aspect noirâtre. On voit dans sa partie inférieure un corps gris-jaunâtre à bord supérieur convexe régulier et recouvert en partie par la capsule, c'est le rudiment du noyau.

A l'ophtalmoscope on éclaire bien le fond de l'œil et même à travers les parties épaissies on arrive à voir la papille. Aux concrétions correspondent des points noirs, situés sur la capsule. La limite supérieure du noyau est formée par une ligne noire, l'opacité augmentant en intensité de haut en bas. La papille est normale. Le noyau est immobile, il ne change pas de place avec les mouvements de l'œil.

Avec + 12, D, compte les doigts à 3 mètres. Bonne projection. Œil gauche. Cataracte commençante. Tension normale.

J'ai revu ce malade trois mois plus tard : il était dans le même état.

OBSERVATIONS DE CZERMACK (*Zehender's Klin. Monatsbl. f. Augenh.*  
XXIX. Bd., Aprilheft, 1891).

1<sup>er</sup> CAS. — Z. F., paysan autrichien se plaint de troubles visuels du côté droit. Il y a trois ans, il avait complètement perdu la vue de

cet œil lorsqu'il s'aperçut qu'il recouvrait de ce côté un peu de vision, mais cette amélioration fut passagère et bientôt l'œil droit était complètement perdu. L'acuité visuelle de l'œil gauche a également baissé depuis quelques mois, si bien qu'en ce moment le malade voit si peu qu'il est incapable de se conduire seul. Le malade affirme énergiquement n'avoir jamais reçu aucun traumatisme sur l'un ou l'autre œil. Il est d'une bonne constitution, mais mal nourri. La peau est pâle, les urines sont normales.

*Etat actuel.* — OD. L'aspect extérieur de l'œil droit est normal. Le globe oculaire est pâle ; quelques veines sont dilatées et sinueuses.

La cornée est transparente, un peu plus mate que celle de l'autre œil. La chambre antérieure est profonde surtout dans sa partie moyenne. L'iris de couleur bleue est normal et très tremblottant. Le relief de sa surface antérieure est très net. La pupille ovalaire dans le sens vertical, mesure 7 mm. de haut et 5 mm. de large ; directement elle est insensible à la lumière, mais elle réagit très rapidement à l'excitation de l'œil gauche.

Le tiers inférieur de la pupille est occupé parallèlement à sa surface par un corps plat, gris jaunâtre, présentant un bord supérieur convexe, qui suit les mouvements de l'iris. La partie inférieure de ce corps est cachée derrière l'iris. Les deux tiers supérieurs du champ pupillaire sont noirs, plus foncés à certains endroits. On peut y distinguer pourtant une fine membrane grise présentant par places des taches de coloration blanc grisâtre, on y voit encore des raies horizontales très fines qui lui donnent comme un éclat de soie. A l'éclairage très oblique, on reconnaît la présence de cette membrane aux endroits les plus noirs ; sa surface est légèrement convexe en avant. On reconnaît également qu'elle occupe tout le tiers inférieur du champ pupillaire et que le corps plat décrit plus haut est situé derrière elle.

Cette membrane est tremblottante. Avec l'ophtalmoscope, elle se laisse traverser par la lumière et on ne la distingue que comme une sorte de toile grise tendue devant le fond rouge et l'œil. Les taches blanches plus épaisses paraissent presque noires. Le corps plat paraît gris rougeâtre, son bord convexe tranche nettement sous forme

de ligne en arc de cercle. Après installation d'atropine, la pupille dilatée, pas au maximum cependant, laisse mieux voir le corps plat qui apparaît comme le noyau du cristallin diminué de volume. Cette partie du noyau que l'on voit dans la pupille est en forme de languette et présente 8 mm. de longueur sur 3 mm. environ de hauteur dans la partie moyenne et sur 5 mm. dans la partie externe.

Quant à la membrane, on peut maintenant mieux distinguer ses rapports avec le reste du noyau.

Elle est située en avant de lui et présente également à ce niveau les mêmes taches troubles. Cette membrane existe aussi en bas et en dehors du noyau lenticulaire. Elle présente à sa périphérie une série concentrique de points blancs de différente grandeur que l'on voit nettement à l'éclairage très oblique.

Le reste du noyau prend part aux oscillations de la capsule et de l'iris, mais il n'a pas de mouvements propres dans la capsule car sa position reste la même quelle que soit la position donnée à la tête. Le fond de l'œil est très visible. La pupille est entourée d'un cercle blanc jaunâtre de largeur égale partout; elle est excavée jusqu'au bord et présente une coloration mine de fer au bord, blanche claire au centre.

Les artères sont rétrécies, les veines le sont moins mais elles sont tortueuses. Hypermétropie forte,  $T = 1/2$ . Après instillation d'atropine,  $T = + 1$ . Amaurose complète.

Œil gauche. Aspect extérieur normal. Pupille réagit bien. Cataracte sénile hypermatura avec grand noyau qui paraît nettement jaune à travers la couche corticale trouble. Perception lumineuse centrale à 6 mètres. Projection bonne.

2<sup>e</sup> CAS. — Sarah S..., 71 ans. A l'âge de 7 ans, elle a commencé à loucher de l'œil droit et depuis ce temps, la vision est restée affaiblie de ce côté. Il y a neuf ans, cet œil fut atteint d'une inflammation douloureuse de l'iris. La malade consulta quelque temps après un médecin qui diagnostiqua une cataracte grise au début.

A cette époque la vision de cet œil était complètement abolie; la malade ne percevait aucun rayon lumineux. Maintenant la perception lumineuse s'est rétablie surtout vers la droite.

Depuis huit mois la vue tend également à baisser à gauche.

La malade n'a jamais subi aucun traumatisme. Constitution faible; mauvaise nourriture. Urines normales.

*Examen.* — Œil droit. Aspect extérieur normal. Léger blépharophimosis de l'angle externe. Conjonctive légèrement injectée dans sa partie tarsale, pâle ailleurs. Globe oculaire pâle. Cornée normale. Chambre antérieure profonde surtout au milieu. Iris bleu clair, légèrement tremblottant. L'atropinisation élargit la pupille d'une façon irrégulière, plus fortement en haut et en dehors, très peu en dedans et en bas. Synéchies postérieures multiples. Dans la partie inférieure du champ pupillaire on voit une masse légèrement arrondie, bien délimitée et convexe en haut, d'une coloration blanc grisâtre tirant sur le jaune et se présentant comme une lentille luxée en bas. La partie supérieure du champ pupillaire quoique noire renferme néanmoins une membrane grisâtre légèrement plissée verticalement très fine au centre et à sa partie externe. Cette membrane ne s'insère pas sur le bord convexe du corps gris mais tend plutôt vers sa surface antérieure. Immédiatement au-dessus du bord convexe de ce corps, derrière la membrane, on aperçoit une bande fine, grisâtre, d'environ un millimètre de large, à contours peu nets. Sur la membrane même on voit par place des épaissements blanchâtres. Deux synéchies postérieures, l'une qui se trouve en dedans, l'autre qui est en dehors et en haut s'insèrent sur cette membrane.

A l'ophtalmoscope, le corps gris et la bande qui est au-dessus ne paraissent pas transparents mais blanchâtres. La membrane seule est transparente et cette partie supérieure de la pupille qui paraît jaune rouge est parcourue par de fines ramifications disposées verticalement les branches en haut, les troncules en bas, du côté du bord de la masse grise. Ces ramifications ne se continuent pas derrière la partie supérieure du bord pupillaire, elles sont séparées de la bande par un espace de un millimètre. Le fond de l'œil n'est pas très net ; D'ailleurs il est normal.

Hypermétropie forte. La sensibilité à la lumière n'est conservée qu'en dehors.

*Œil gauche.* Conjonctive, cornée, iris normales. Pupille réagit bien. Il existe une cataracte sénile non mûre qui présente dans les cou

ches corticales superficielles de larges secteurs brillants d'un éclat soyeux, séparés par des espaces plus foncés. Les couches corticales profondes sont d'une opacité plus prononcée. Le cristallin n'est plus transparent. Perception lumineuse centrale à six mètres. Projection bonne.

3<sup>e</sup> CAS. — Edouard Torgel, âgé de 65 ans, journalier, remarque depuis des années, que la vision de son œil droit diminue. Depuis un an il s'aperçoit que la vue baisse également à gauche. Bonne constitution ; bonne santé. Urines normales.

*Etat actuel : Œil droit.* La conjonctive et la cornée sont normales. La chambre antérieure est profonde. Dans la pupille qui est petite et réagit bien, on voit une tache opaque gris jaunâtre. Pas de tremblement de l'iris. Tension normale. Le malade voit à peine le mouvement des mains. Perception lumineuse centrale à 6 mètres. Projection bonne.

*Œil gauche.* — Aspect extérieur normal. Léger trouble au niveau des couches corticales postérieures. Fond d'œil normal, avec — 2,50 V 6/6 ; Sn 1,0 à 20 cm.

*Diagnostic.* — Cataracte hypermatura à l'œil droit, cataracte commençante à gauche. Après la cocaïnisation de l'œil droit en vue de l'extraction, la cornée devient mate avec un pointillé légèrement trouble. Le globe oculaire est un peu injecté. La tension est visiblement augmentée. On pratique l'iridectomie en haut. Légère hémorrhagie de l'iris dans la chambre antérieure. Le jour suivant la cornée devient claire ; la chambre antérieure reprend sa profondeur, il reste encore un peu de sang épanché. Le colobome paraît noir. Trois jours après le sang est complètement résorbé. Huit jours après le malade sort avec une plaie guérie sans complication. Colobome large de 4 mm. Tension normale. Il est recommandé au malade de venir se faire réopérer dans six semaines.

Le malade se présente deux mois après. Il déclare mieux voir depuis l'opération. A l'examen on constate :

*Œil droit.* — Le bord des paupières est légèrement rouge ; catarrhe chronique de la conjonctive palpébrale, d'intensité moyenne avec légère exsudation muqueuse ; la conjonctive bulbaire offre un gros

réseau de vaisseaux injectés. Sur le bord supérieur de la cornée, au niveau du limbe, on voit une cicatrice plate, légèrement courbée en arc ; la zone cornéenne avoisinante est grisâtre trouble, et un peu injectée superficiellement. Le reste de la cornée est complètement transparent. La chambre antérieure est un peu plus profonde qu'à gauche. L'iris bleu clair, légèrement tremblottant de structure normale. Colobome de 4 mm. de large. Bord pupillaire normal libre, la pupille réagit bien.

Dans le champ pupillaire sur toute l'étendue du colobome on remarque une membrane fine, située derrière le plan pupillaire, de sorte qu'elle reçoit la projection bien limitée de l'iris. Elle présente une surface nettement convexe en avant et parsemée de petits points blancs. A sa partie supérieure on voit de nombreuses petites stries, blanches, fines, disposées à la manière de rayons. Quand la malade regarde en haut, l'observateur dirigeant son regard de bas en haut vers le colobome, aperçoit le bord supérieur de cette membrane en forme d'arc de cercle et nettement séparé du corps ciliaire par un espace obscur d'environ cinq millimètres. Le colobome paraît obscur à la lumière du jour mais à l'éclairage latéral, on peut distinguer immédiatement derrière la membrane brillante un trouble très fin. A la partie la plus inférieure du colobome, dans la pupille, on perçoit un corps trouble, gris-jaunâtre, de forme lenticulaire, avec un bord supérieur convexe, ils présentent des ébauches de petits secteurs brillants avec une opacification centrale plus marquée.

Les mouvements de l'iris impriment à ce corps de légères oscillations. La membrane est transparente à l'ophtalmoscope. Le fond de l'œil ne se voit qu'indistinctement. L'acuité visuelle n'a pas changé depuis la sortie du malade.

*Œil gauche* : aspect extérieur normal, cataracte sénile au début. A la périphérie du cristallin, secteurs gris peu étendus. Au centre, au niveau des couches corticales postérieures opacification très marquée. Fond de l'œil normal.

Le jour suivant, après la rentrée du malade, on entreprend l'extraction du noyau de l'œil droit. On pratique une incision longue de 40 millimètres sans faire de lambeau conjonctival. A l'introduction

des pincettes capsulaires de Forster le noyau glisse en bas et la membrane éclate. Il ne s'écoule pas de liquide. On dégage le noyau par pression sur la partie inférieure de la cornée. Ce noyau est brun clair avec des stries périphériques grises ; le centre d'environ 3 mm, d'épaisseur est également gris. La surface antérieure est presque plane. La postérieure est légèrement convexe. L'équateur est anguleux. Les deux surfaces sont lisses, brillantes. A la coupe transversale on voit qu'il n'existe qu'une mince couche claire autour du centre opacifié. Le noyau légèrement ovalaire, mesure 3 mm. d'épaisseur, 7 mm. dans le plus long diamètre et 6 mm. dans le plus court. Cicatrisation de la plaie normale. A l'examen, fait à la sortie, on voit dans le colobome et la pupille, la membrane décrite plus haut avec ses petits points et ses petites stries blanches. Elle est percée d'une fente noire large de 1 mm. et demi qui commence en haut du côté externe du colobome, parcourt obliquement ce dernier et se termine du côté interne au niveau du sphincter. Le fond de l'œil est bien visible. Avec + 12 D, V 6/24.

Le diagnostic du premier et du troisième cas n'offre aucune difficulté. Le premier cas présente des analogies avec celui de Lange surtout dans son stade terminal. La membrane recouvrant toute la pupille n'est autre que la cristalloïde antérieure. Les taches blanchâtres qui font penser à une cataracte secondaire ne sont que le résidu de la couche corticale liquéfiée et des transformations des cellules de l'épithélium capsulaire. Le reste du noyau très diminué de volume est enfermé entre les deux feuilles de la capsule et ne peut, pour cette raison, effectuer aucun mouvement propre. L'hypothèse d'une luxation traumatique du cristallin doit être exclue de prime abord ; il ne peut pas être question non plus de luxation spontanée après un examen surtout fait de près, la pupille étant dilatée.

Dans le troisième cas, il faut noter l'accès glaucomateux dont l'œil a été frappé après la cocaïnisation. Ce n'est peut être qu'un hasard mais il est frappant, néanmoins, que dans le nombre restreint des cas bien observés de résorption spontanée de la cataracte sénile, il en existe trois qui ont été accompagnés de glaucome (cas de Leber et les miens). Dans notre troisième cas la résorption n'était pas encore complète au moment de l'opération.

L'explication du deuxième cas n'est pas aussi facile. Les adhérences qui existent entre le bord pupillaire et la capsule ne permettent pas de voir les parties périphériques de la membrane ; pourtant en se rapportant à l'examen de la malade, il est bien permis de conclure que nous avons affaire aussi dans ce cas à une résorption de la cataracte.

L'hypothèse de la luxation traumatique devant être éliminée il ne reste plus à faire le diagnostic qu'avec la luxation spontanée. Mais la membrane qui occupe la partie supérieure de la pupille ne peut être que la cristalloïde car du moment qu'elle empiète sur la surface antérieure du corps lenticulaire il ne peut être question de l'hyaloïde. Les stries verticales qui occupent cette membrane pourraient en imposer pour des fibres zonulaires mais la disposition de leurs ramifications qui commencent seulement un peu au-dessous du bord pupillaire est un argument décisif contre cette interprétation. Une luxation spontanée du cristallin n'est possible qu'avec une zonule atrophiée au moins en partie. Dans notre cas la zonule devrait par conséquent soit manquer totalement en haut, soit avoir subi une atrophie considérable. Elle ne pourrait donc pas nous apparaître sous la forme d'une membrane fortement plissée, à surface continue comme c'est ici le cas ; à cette membrane qui représente par conséquent la cristalloïde antérieure adhérent dans la partie supérieure de la pupille deux synéchies. Si cette membrane était la zonula on devrait admettre que l'iritis ne s'est produite qu'après la luxation spontanée du cristallin. Or la malade nous apprend qu'au moment où son œil était enflammé, le médecin lui a dit qu'il se formait chez elle une cataracte. Il faudrait donc admettre que celui-ci ait confondu une cataracte au début avec un cristallin luxé, ce qui est invraisemblable. Donc quoiqu'on ne puisse, à cause des adhérences obtenir la dilatation maxima de la pupille et ainsi voir le bord du sac capsulaire, on peut sûrement ajouter cette observation aux cas de résorption spontanée intracapsulaire de la cataracte.

Je considère la bande grise située au-dessus du rudiment du noyau comme un petit reste non clarifié de la couche corticale.

OBSERVATION DE SCHRAMM (*Wiener klin. Woch.*, 13 sept. 1894).

E. K., âgée de 82 ans, se présente le 17 février 1894, à la clinique du professeur Stelwag.

En 1872, elle s'aperçoit que la vue baisse de l'œil gauche ; peu de temps après, elle constate également un affaiblissement de la vue de l'œil droit. L'acuité visuelle diminue ensuite progressivement des deux côtés, si bien que, au mois de décembre 1873, la malade est incapable de se conduire seule.

Le 8 avril 1874, elle est amenée à la clinique du professeur Arlt.

A son entrée on constate :

OD, voit une flamme de bougie à six pas.

OG, voit une flamme de bougie à trois pas seulement.

La projection est bonne, la réaction pupillaire conservée.

A *gauche*, blennorrhée du sac lacrymal ; les autres parties extérieures de l'œil paraissent normales. La chambre antérieure est profonde, la lentille complètement trouble, les couches corticales antérieures presque désagrégées mais laissant encore reconnaître les vestiges des raies ; le noyau cristallinien est suffisamment gros, de couleur jaune ambré ; la pupille se laisse dilater au maximum par l'atropine.

A *droite*, les parties extérieures de l'œil sont normales. Dans la couche corticale antérieure du cristallin on peut voir de nombreuses raies brillantes assez larges ; le noyau cristallinien présente le même aspect que du côté gauche.

Le 9 avril 1874, l'opération de cataracte est pratiquée avec succès du côté droit. A sa sortie, le malade a + 13 1/2 S 20/100.

L'opération n'est pas pratiquée à gauche à cause de la blennorrhée du sac lacrymal.

Le 17 février 1894, la malade se présente à la clinique du professeur Stelwag ; elle prétend ne pas voir avec ses lunettes. On l'exa-

mine et on constate du côté gauche les faits intéressants que je vais rapporter :

Les parties extérieures de l'œil sont normales, sauf la présence d'une conjonctivité catarrhale légère.

La cornée présente un gérontoxon très prononcé ; le reste de sa surface est parfaitement lisse et clair. La chambre antérieure est très profonde. L'iris de coloration normale est tremblottant ; la pupille est ovale de grandeur moyenne et ne se laisse que peu dilater par l'atropine.

Dans la chambre antérieure on aperçoit un corps aplati, de forme lenticulaire, d'un brun clair avec des reflets grisâtres à sa surface ; son diamètre transversal égale celui d'un grain de chènevis ; son pourtour est ovale. Ce corps regarde en dehors, il paraît fixé sur le bord pupillaire de l'iris, tout près de l'extrémité inférieure du diamètre vertical, sa surface antérieure est légèrement bosselée. Les mouvements que l'œil lui imprime sont de deux sortes ; d'abord ce corps remue avec les tremblottements de l'iris sur lequel il s'appuie ; en second lieu, il fait un mouvement de bascule en tournant autour d'une sorte de charnière, mais il ne quitte jamais la place qu'il occupe dans la chambre antérieure quels que soient les mouvements que l'œil lui imprime.

Dans la pupille on voit à la lumière réfléchie comme une fine toile grisâtre, d'environ un millimètre de large et à limites nettes. Cette toile partant de la partie supérieure et interne du champ pupillaire se dirige vers le corps qui nous occupe en décrivant un léger arc à convexité antérieure, elle vient s'insérer sur la surface de ce corps. Cette insertion est plus visible si l'on regarde de côté ; on voit alors que les deux bords de la toile convergent légèrement en bas pour aboutir, non sur le bord postérieur du corps, mais sur son bord antérieur. A la lumière focale et quand le malade fait mouvoir son œil, on distingue sur cette toile des reflets lumineux qu'on dirait produits par de fines aiguilles de cristal si bien que cette toile paraît uniquement formée de fibrilles parallèles extrêmement fines. Le reste de la pupille est d'un beau noir.

A la lumière transmise, la pupille apparaît rouge. On n'aperçoit

plus la toile grisâtre dont la présence avait été constatée à la lumière réfléchie. A sa place on voit deux lignes noires, fines, correspondant à ses bords latéraux, la ligne interne est deux fois plus épaisse que l'externe ; entre les deux se trouvent d'autres lignes noires plus fines, les unes parallèles aux deux premières et d'égale longueur, les autres irrégulièrement disséminées, plus ou moins inclinées et finissant au milieu de la pupille. Il est impossible d'imprimer à ces lignes aucun mouvement propre.

Dans le vitré, on voit des corps flottants. Le fond de l'œil est très visible. La papille de forme ovale est blanche et légèrement excavée ; les bords en sont bien limités. Le système vasculaire est atrophié.

De l'examen très détaillé qui précède il résulte que la lentille n'est représentée que par un reste de noyau enfermé dans sa capsule et luxé dans la chambre antérieure. La capsule est fortement tendue derrière l'iris et n'est représentée que par des taches disséminées très fines. Comme le 8 avril 1874, c'est-à-dire 20 ans auparavant il a été constaté sur cet œil la présence d'une cataracte grise, mûre, nous avons le droit de conclure qu'il s'agit dans ce cas d'une résorption de la cataracte sénile.

Naturellement, la résorption a dû être précédée de la liquéfaction des couches corticales troubles, processus qui a amené la formation d'une cataracte dite de Morgagni dont les couches liquéfiées se sont résorbées peu à peu.

Nous pouvons maintenant nous demander si le processus qui a entraîné la résorption n'est pas dû à un traumatisme ayant entraîné une lésion de la capsule. Or, d'après ce que nous savons, cette lésion capsulaire ne peut être produite que par 1<sup>o</sup> la pénétration d'un corps étranger, 2<sup>o</sup> un choc intense du globe sans lésion des parties extérieures. Mais dans le 1<sup>er</sup> cas la pénétration du corps étranger aurait laissé des traces dans les enveloppes externes de l'œil et il n'en existe aucune ; d'autre part il est peu probable que la lésion eut amené simplement la formation de la cataracte sans provoquer d'autres réactions du côté des tissus. Dans le second cas le choc aurait dû être excessif et il aurait alors produit une rupture de la zo-

nule et une luxation du cristallin plutôt qu'une lésion de la capsule. Nous pouvons enfin conclure de la profondeur de la chambre antérieure et de l'état de la cataracte déjà mûre en 1874 que la capsule devait contenir un cristallin diminué de volume et devait par conséquent être relâchée et légèrement plissée. Une capsule semblable ne peut se rompre sous un choc intense sans que les autres parties de l'œil ne soient également affectées par le traumatisme.

On pourrait encore penser à une rupture spontanée de la capsule. Celle-ci se produit lorsque les masses cristalliniennes gonflées, tuméfiées font éclater la capsule trop fragile pour les contenir ; mais rien n'autorise à penser à une distension pareille du cristallin dans une cataracte mûre alors que l'on sait que dans ce cas au contraire le cristallin tend plutôt à diminuer de volume. Du reste la rupture spontanée de la capsule absolument intacte par distension du cristallin n'existe pas en réalité. Elle est toujours précédée d'une lésion capsulaire due à un traumatisme quelconque. Cette lésion une fois produite, l'humeur aqueuse entre en contact avec les fibres du cristallin et peut les faire gonfler, gonflement qui agit à son tour en aggrandissant la lésion primitive. De cette façon les parties de la lentille devenues troubles sous l'influence du traumatisme peuvent s'échapper au dehors au niveau de l'orifice créé par la lésion capsulaire. L'acuité visuelle s'améliore aussitôt et la résorption des autres parties du cristallin se poursuit rapidement.

Zawler et Geissler ; Ph. Steffan, (*Graefe's Archiv für Ophthalmologie* XXIX, 2) tendent à considérer le gonflement des masses cristalliniennes comme le phénomène primitif et la rupture de la capsule comme une lésion secondaire. Cependant il résulte de l'examen des cas cités par ces auteurs que la lésion capsulaire a bien été le point de départ d'un processus aboutissant d'abord au gonflement du cristallin et plus tard à l'éclatement de la capsule.

Revenons à notre malade. Elle conteste chez elle tout traumatisme, elle nous mentionne un coup de soleil qu'elle aurait eu en 1877 et auquel elle attribue la perte des impressions lumineuses du côté gauche. La personne qui accompagne la malade ne peut donner aucun renseignement sur la question. Cependant la malade se sou-

viendrait d'un traumatisme capable de produire une rupture de la capsule et dans ce cas il existerait encore quelque trace de la lésion produite sur l'œil.

La résorption de la cataracte et la luxation du noyau dans la chambre antérieure a dû se produire à un moment où le nerf optique était déjà atrophié puisque la malade ne s'est jamais doutée de la résorption de sa cataracte. Or cet œil gauche a perçu la lumière jusqu'en 1877. Nous pouvons donc conclure d'après les antécédents de la malade que la résorption s'est faite au moins trois ans après la maturité de la cataracte diagnostiquée par Arlt, c'est-à-dire à une époque où la capsule n'a pu être distendue par le cristallin gonflé au point d'en occasionner la rupture.

Une autre question se pose, à savoir si la résorption a été précédée de la clarification des masses molles sans changement ou avec une légère diminution de leur volume. Sous ce terme de « clarification » nous comprenons la transformation des masses corticales ramollies en un liquide clair comme de l'eau. J'aurai voulu qu'on fasse nettement la distinction entre les termes « clarification » et « résorption ».

O. Lange rapporte une observation où la clarification complète d'une cataracte s'opéra sans changement de volume du cristallin, mais avec une modification de la réfraction oculaire. Nordman cite un cas semblable. Dans le deuxième et le troisième cas de Brettauër on constate en même temps que la clarification une légère diminution de volume du cristallin. La clarification n'est pas nécessairement un stade antérieur à la résorption, les deux phénomènes étant généralement associés avec prédominance de l'un ou de l'autre. Dans notre cas, il est impossible de savoir comment les choses se sont passées puisque la malade n'a été soumise à aucun examen ophtalmoscopique depuis l'extraction de sa cataracte du côté droit et qu'elle-même est incapable de nous fournir aucun renseignement.

Quelle est la signification des fines lignes troubles que nous avons vues dans la pupille? Au premier abord on dirait des fibres zonulaires, mais rien ne prouve cette assertion. Au contraire l'opacification que l'on voit à la lumière réfléchie, donne nettement l'impres-

sion d'une membrane rubanée se continuant sans interruption jusqu'à la surface du noyau, et le reflet grisâtre donné par ce noyau indique qu'il est également entouré d'une membrane semblable. Du reste, si nous avons affaire à des fibres zonulaires, la capsule devrait être fortement plissée, ses bords devraient paraître très tranchants, ce qui n'est pas. Enfin la longueur de ces lignes ne correspond pas à celle des fibres zonulaires. On pourrait bien admettre la raréfaction de ces dernières, mais ce qui paraît impossible, c'est l'allongement considérable (plusieurs fois leur longueur naturelle) de celles qui seraient restées à une époque où elles auraient déjà perdu de leur vitalité et où leur substance seraient devenue cas sante. En général, on ne voit de longues fibres zonulaires que dans les cas d'ectopie congénitale du cristallin, comme Zirm l'a constaté dans l'observation qu'il relate (*Wiener Klin. Wochenschrift.* n° 21, 1892) et comme j'ai eu l'occasion de l'observer moi-même. La longueur des fibres zonulaires est encore augmentée dans la microphakie.

Pour ces mêmes raisons, les lignes noires engagées librement dans la pupille ne peuvent être considérées comme des fibres zonulaires détachées. En effet elles sont immobiles et l'on sait que les fibres zonulaires détachées sont toujours douées de mouvement. Pour toutes ces raisons nous sommes amenés à penser que ces lignes qui nous paraissent noires à la lumière transmise, sont des plis excessivement fins de la capsule du cristallin. Des plis capsulaires semblables ont été vus par Czermack ; ils se montrent à l'examen ophtalmoscopique sous les aspects les plus variés.

Il y a lieu de rechercher s'il ne s'était pas formé une synéchie postérieure à l'endroit où le noyau contenu dans sa capsule surplombe le bord pupillaire. Mais les antécédents ne nous disent pas s'il y a eu ou non inflammation et l'observation directe ne nous fournit aucun renseignement à cet égard.

Le reste du noyau frappe par son petit volume, fait qui peut trouver une explication dans l'état de sclérose encore peu avancé du noyau, malgré l'âge avancé de la malade. Du reste les couches périnucléaires non encore sclérosées et ayant échappé au processus de

ramollissement peuvent cependant être détruites par la macération que leur fait subir un séjour prolongé au milieu des masses cataractées liquides. La disparition complète du noyau par résorption a même été constatée par Brettaüer, Steffan et Mitvalsky.

De tous les développements qui précèdent, il résulte avec une netteté absolue que dans notre cas nous avons affaire à une résorption spontanée de la cataracte sénile, résorption n'ayant épargné qu'un petit reste du noyau. Il faut surtout remarquer dans notre observation l'âge avancé de la malade avec l'absence de phénomènes régressifs du côté de la capsule autant que cette dernière a pu être examinée, car la partie inférieure n'ayant pu subir d'examen, il se peut qu'elle présente des changements en rapport avec le processus de régression. Ce cas paraît compliqué à cause de la luxation du noyau et de la double atrophie optique. On peut se demander s'il existe un rapport de cause à effet entre l'atrophie du nerf et la résorption du cristallin, mais il est impossible de résoudre cette question.

#### OBSERVATION DE BRETTÄUER ( inédite ).

M. le docteur Brettaüer de Trieste a eu l'obligeance de me communiquer une observation inédite de résorption spontanée de la cataracte qu'il a observée depuis la publication de ses trois cas. Il s'agit d'une femme de quarante-cinq ans atteinte de décollement de la rétine à l'œil droit et chez laquelle il se développa une cataracte : Deux à trois ans plus tard, cette cataracte était presque totalement résorbée. Il ne restait plus que le sac contenant encore une petite masse gélatineuse transparente. On pouvait voir de nouveau le décollement complet de la rétine. Naturellement  $V = 0$ .

### CHAPITRE III

#### **Etiologie.**

La résorption spontanée doit être considérée comme une terminaison très rare de la cataracte sénile si l'on songe au grand nombre de cataractes diagnostiquées et opérées et au petit nombre d'observations où le fait de la résorption a été noté. Mais il y a quelque chose qui frappe lorsqu'on parcourt la liste des cas de résorption actuellement connus, c'est que presque tous datent des vingt dernières années. Il semble qu'à mesure que l'attention a été attirée sur ces faits ils ont été trouvés plus nombreux et il n'est pas invraisemblable de penser avec le professeur Fuchs que « quelques cas de résorption spontanée ont passé et passent encore pour des cataractes rétractées et luxées en bas. »

Un fait intéressant à remarquer, c'est que les deux tiers environ des yeux dans lesquels le phénomène de la résorption a été observé étaient frappés d'altérations pathologiques autres que la cataracte. Dans un tiers des cas seulement, les yeux étaient tout à fait normaux et la vision put redevenir bonne après la résorption. C'est un fait sur

lequel il y aura lieu d'insister à propos du pronostic. De toutes les affections oculaires s'observant en même temps que la résorption de la cataracte la plus fréquente est le glaucome aussi fréquent à lui seul que toutes les autres affections dont la coexistence a été notée. A près le glaucome ce sont les altérations de la chorôidite myopique dont la présence a été le plus souvent signalée. La coexistence du strabisme a été notée trois fois ; le décollement de la rétine une fois.

Il y a lieu de se demander quel était, au point de vue de la réfraction, l'état de ces yeux dans lesquels s'est produit la résorption de la cataracte. Les observations que nous connaissons nous donnent quelques renseignements à ce sujet. Elles nous apprennent que d'une façon générale ces yeux étaient emmétropes ; la myopie a été seulement constatée quelquefois.

A propos de l'âge, nous dirons simplement que dans toutes les observations que nous avons pu recueillir, tous les malades sauf deux étaient âgés d'au moins cinquante ans, ce qui semble bien justifier le terme de cataracte sénile que nous avons employé dans le titre de notre thèse.

Pour le sexe, il nous suffit de constater, sans y attacher aucune importance, que dans les deux tiers des cas, les malades appartenaient au sexe masculin. Il en est de même au point de vue des races. Nous croyons que si la résorption de la cataracte a été plus souvent observée en Allemagne, en Autriche qu'en France par exemple, c'est uniquement parce que dans ces pays l'attention des ophtalmologistes a été attirée davantage sur cette question.

Dans presque toutes les observations nous voyons que la résorption s'est produite chez des gens bien portants, doués d'une bonne constitution et ne se plaignant de rien que de l'état de leurs yeux. On n'a rien noté de particulier du côté de leur système artériel; toutes les fois que l'examen des urines a été fait, elles ont été trouvées normales.

Notons, en passant, que dans trois cas, la résorption de la cataracte s'est faite dans les deux yeux presque simultanément. Du reste la bilatéralité de la résorption n'a pu être très souvent constatée puisque dans presque tous les cas le malade avait été déjà opéré de la cataracte d'un côté, lorsque la résorption s'est produite sur l'autre œil. Voyant suffisamment avec l'œil opéré, les malades ne s'étaient nullement préoccupés de la cataracte qui restait encore sur l'autre œil, quelquefois même ils avaient refusé toute intervention.

Nous nous sommes aussi demandés si la résorption spontanée de la cataracte avait été observée chez plusieurs membres d'une même famille et si l'hérédité jouait quelque rôle dans la résorption. Ce fait a été admis par de Graefe pour la cataracte congénitale et il cite des observations de résorption de cataracte chez plusieurs enfants d'une même famille, mais il n'a jamais été constaté pour la cataracte des vieillards.

## CHAPITRE IV

### Symptomatologie

Les symptômes de la résorption spontanée intra-capulaire de la cataracte sénile changent avec les différents stades par lesquels passe le processus régressif ; aussi, pour rendre leur étude plus claire, il faut les étudier avec méthode et successivement suivant que la résorption est complète ou qu'il reste encore un rudiment de noyau. Dans les deux cas, les symptômes seront différents suivant l'intégrité des milieux et des membranes qui permet ou non le rétablissement de la vision.

Si la résorption se produit sur un œil ou par suite d'une affection quelconque, la perception lumineuse est nulle, il est évident que les symptômes subjectifs seront nuls également. Le malade ne verra pas plus après, qu'avant la résorption. C'est le cas dans une de nos observations où malgré la résorption complète du noyau l'acuité reste nulle par suite d'atrophie optique conséquence de glaucome. C'est aussi le cas dans deux observations de Czermack, dans celle de Schramm, dans la quatrième de Brettauer, dans une des nôtres où tantôt le glaucome, tan-

tôt les lésions de la chorio-rétine, le décollement de la rétine rendent la vision nulle malgré une résorption de la cataracte assez avancée pour permettre de voir nettement fond de l'œil à l'ophtalmoscope.

Il en est tout autrement lorsque les milieux sont normaux, on que les lésions ne sont pas assez accentuées pour empêcher le retour d'un certain degré d'acuité. Alors le malade s'aperçoit qu'avec un œil dont la vision était nulle auparavant, il voit maintenant le contour des gros objets. Puis lentement, la vue s'améliore encore, et si le processus régressif est poussé très loin, l'acuité visuelle, avec les verres correcteurs, peut monter jusqu'à  $1/2$  et même  $6/9$  comme dans les cas de Brettaüer. La vision de près s'améliore dans les mêmes proportions et jusqu'à permettre au malade de lire les plus fins caractères d'imprimerie (cas de Kipp, de Nicati).

Il faut maintenant nous occuper des symptômes objectifs constatés du côté de la lentille et de la capsule et aussi de l'état de la réfraction oculaire après la résorption. Il n'est guère possible à l'oculiste de constater les débuts des phénomènes régressifs qui se passent dans le cristallin cataracté; les symptômes à cette période ne sont pas nets et rien ne peut encore faire songer à la résorption de la cataracte. Puis, peu à peu, les masses périnucléaires s'étant liquéfiées, la cataracte prend l'aspect de celle dite « morgagnienne ». On aperçoit au milieu des masses liquides troubles, un noyau situé dans la partie la plus déclive de la capsule mais dont la position n'est pas fixe et qui se déplace avec les mouvements de la tête et du globe oculaire. Quelquefois, à ce stade, et sans ou

avec diminution du volume de la lentille on constate l'éclaircissement des masses liquides troubles (cas de Nordman, Lange, Nicati, Brettaüer, Panas), éclaircissement qui rend au malade une certaine acuité. Mais les choses ne s'arrêtent pas à cet état. On voit peu à peu les masses liquides se résorber, la lentille diminuer de volume, la capsule revenir sur elle-même si bien qu'elle ressemble suivant l'expression de Brettaüer, à une baie de raisin qu'on aurait exprimée et dont il ne resterait plus que l'enveloppe. Le plus souvent, elle renferme à sa partie inférieure un rudiment du noyau ; quelquefois, quand la résorption est complète, il ne reste plus rien que la capsule. A ce stade, la chambre antérieure est devenue plus profonde ; la surface antérieure de l'iris convexe en avant devient plane et même concave. L'iris privé de son point d'appui sur la capsule se met à tremblotter quand on imprime les plus légers mouvements au globe oculaire.

D'après ce qui précède, on conçoit que la zonule tirillée à cause de la réduction de volume de la lentille, finisse par se rompre sur quelque point de son insertion. La capsule, libre d'adhérences à l'endroit où s'est fait le déchirement, peut se subluxer soit derrière l'iris, soit dans la chambre antérieure. On voit alors, faisant saillie dans la chambre antérieure, une membrane tremblottante comme l'iris, de forme lenticulaire, de couleur blanc-grisâtre, à surface légèrement convexe en avant. Cette membrane s'appuie sur un point de la circonférence de l'iris avec laquelle elle peut quelquefois contracter des adhérences.

A l'éclairage oblique, au niveau du point où les fibres zonulaires se sont rompues, la pupille paraît d'un noir

parfait. La membrane conserve toujours ses caractères ; on peut mieux en étudier les détails. Elle est plus ou moins mince, suivant les cas ; quelquefois, elle apparaît comme une fine toile parsemée de points blanchâtres, d'autres fois, elle conserve l'épaisseur d'un pain à cacheter.

A l'ophtalmoscope, les parties correspondant à la rupture de la zonule apparaissent sous forme d'un quartier de lune et donnent un reflet plus rouge que le reste du champ pupillaire. La capsule se laisse plus ou moins traverser par les rayons, suivant son épaisseur et son degré de transparence. Quelquefois elle apparaît comme un léger voile placé devant le fond de l'œil, et n'empêche pas d'en apercevoir les moindres détails. Dans d'autres cas, elle se laisse à peine traverser par la lumière en certains points. Le vitré est tantôt transparent, tantôt il est le siège d'opacités qui gênent plus ou moins la vue. Le fond de l'œil est normal dans quelques cas. Mais nous avons déjà signalé le cas coexistence fréquente d'affections qui rendent le retour de la vision impossible.

A l'image droite, on constate l'existence d'une forte hypermétropie, comme dans tous les cas d'aphakie. Au point de vue du changement survenu dans la réfraction, faisons remarquer que dans le cas de Lange, malgré la persistance du volume de la lentille après l'éclaircissement des masses molles, un verre convexe de six dioptries était nécessaire pour la vision de loin, un verre convexe de douze dioptries pour la lecture. L'auteur explique cette hypermétropie relativement considérable par une diminution du coefficient de réfraction qu'ont dû subir les masses corticales du fait de leur liquéfaction.

## CHAPITRE V

**Marche. ; Durée. Terminaison.**

S'il est difficile de savoir à quel moment après le stade de maturité commence le processus regressif, on peut plus facilement établir les diverses phases que présente ce processus avant d'arriver au stade terminal ; la résorption complète de la cataracte. L'étude des observations nous permet de résumer ainsi ces différentes phases.

1° Ramollissement et liquéfaction des couches corticales.

2° Résorption des masses liquides troubles.

a. Directement sans passer par le stade clarification.

b. Après clarification du liquide.

3°. Résorption plus ou moins complète du noyau.

Nous allons les étudier successivement. Il est indispensable pour qu'une cataracte se résorbe qu'elle subisse le ramollissement préalable des couches corticales. La cataracte senile doit donc se transformer en cataracte « hypermatura fluida » ou « de Morgagni ». Cette transformation nécessite un temps variable, généralement plusieurs années. Le noyau du cristallin tombe au fond du sac capsulaire où il subira sous l'influence d'une action destructive des masses liquides une résorption quel-

quefois totale. Il est établi d'après les récentes recherches de Mitvalsky, sur des cataractes de Morgagni extraites, qu'à la période où les masses corticales sont devenues fluides, le noyau a déjà subi une réduction de volume. Il mesurait dans les cas qu'il a observés 5 à 6 millimètres de large sur 2 à 3 millimètres d'épaisseur. Il pesait 0 gr 06 à 0 gr 08 centig., ainsi que l'avait déjà trouvé Becker. Les fines rugosités qu'il possède à sa surface prouvent que le liquide contenu dans la capsule possède sur lui une action dissolvante.

Les couches corticales ayant subi la liquéfaction, il se produit ensuite des transformations qui aboutissent à la résorption du liquide et à la restitution des fonctions visuelles perdues. Les débris fibrillaires dégénérés formant avec le liquide une sorte d'émulsion diminuent de volume ; la masse fluide devient moins dense ; on peut même quelquefois observer à cette période la séparation nette du liquide et des débris du cristallin, ceux-ci formant un précipité opaque dans le segment inférieur du sac capsulaire tandis que le liquide transparent et d'un poids spécifique peu élevé en occupe la partie supérieure. Comme exemple d'un pareil processus, Mitvalsky cite un cas qu'il a lui-même observé. Il s'agit d'un homme de soixante-quinze ans auquel il enleva une cataracte morgagnienne dans sa capsule. Le contenu capsulaire se divisa sous ses yeux en trois couches : la plus inférieure était formée par une masse ambrée, la couche moyenne assez épaisse comprenait des débris blanchâtres complètement opaques ; la partie supérieure était occupée par une couche de liquide séreux absolument transparent. Mitvalsky fait re-

marquer à ce propos que la capsule soumise à un examen histologique ne démontra d'autre altération que la présence des cellules dites « vésiculeuses ».

• Lorsque cette séparation des diverses couches est poussée assez loin pour que le liquide transparent occupe une partie du champ pupillaire, il se produit une amélioration, de l'acuité visuelle dont le degré dépend de l'intégrité de la capsule et de la transparence plus ou moins grande du précipité. Mais il peut même arriver que tout le liquide subisse une clarification complète.

Ce fait a été observé ; il est noté dans les observations de Wartnatz, Nicati, Nordman, Brettaüer, Panas et dans celle de Lange où malgré la clarification complète de tout le liquide le cristallin conserva encore quelque temps son volume normal. Ce stade ne doit pas cependant être considéré comme terminal car il est suivi de la résorption du liquide éclairci ainsi qu'on le voit si nettement dans les cas de Lange et de Brettaüer.

Mais cette clarification des masses liquides troubles est l'exception et généralement la résorption des débris cristalliniens et du liquide séreux s'établit sans passer par le stade clarification. Le cristallin diminue alors de volume. Les parois antérieure et postérieure du sac se rapprochent. A ce stade les fibres zonulaires tiraillées sous l'influence de la réduction de volume du cristallin peuvent se déchirer sur quelque point de leur insertion ce qui donne une certaine mobilité à la lentille. Le processus de résorption continue à évoluer si bien qu'au bout d'un certain temps, le plus souvent plusieurs années on trouve une capsule vide et desséchée, ne contenant à sa partie inférieure

qu'un rudiment de noyau. Généralement la résorption ne va pas plus loin ; quelquefois cependant il est impossible de trouver dans la capsule aucune trace de noyau.

Ce fait a été noté dans les observations de Steffan, Kipp, Leber, Gad, et Brettaüer et dans les nôtres.

On ne peut établir aucun rapport entre le degré de résorption du contenu liquide et le degré de résorption du noyau. C'est ainsi qu'on a vu des cas où tout le liquide était résorbé tandis qu'il restait encore dans la partie inférieure du sac un noyau occupant une grande partie de la pupille. D'autres fois au contraire avec une grande quantité de liquide non encore résorbé, on ne trouve déjà plus aucune trace de noyau. C'est le cas dans trois observations de Brettaüer où la résorption du noyau était déjà complète alors qu'il existait encore une grande quantité de liquide transparent. Mitvalsky cite un cas de ce genre. Chez une femme de soixante-huit ans il enleva une cataracte de Morgagni dans sa capsule. A l'examen il trouva qu'elle contenait un liquide trouble sans tendance à la clarification ; il ne restait plus aucun rudiment de noyau.

Nous connaissons maintenant les diverses phases du processus régressif, il nous reste à dire un mot de leur durée. L'impossibilité où nous sommes de constater le début exact des phénomènes de résorption nous rend très difficile à cet égard une évaluation précise. Cette difficulté est encore accrue par ce fait que les malades sont souvent incapables de nous renseigner sur le moment où la vue a commencé à redevenir bonne. Mais de l'ensemble des observations il ressort d'une façon très nette qu'il s'écoule

un temps généralement très long entre le moment où la cataracte est déclarée mûre et celui où l'on peut constater le retour d'une certaine vision, Ce retour a été constaté de dix à douze ans après la maturité de la cataracte tandis que l'on peut évaluer de quinze à vingt ans la durée totale du processus régressif (1).

(1) Citons quelques chiffres tirés des observations. Le malade a commencé à voir de nouveau 5 ans après le diagnostic de maturité de la cataracte dans le premier cas de Mitvalsky, 7 ans dans le second cas ; 9 ans dans le cas de Czermak, 17 ans dans le cas Leber, 8 ans 1/2 dans le cas de Higgens.

Dans le cas de Lange le liquide a mis 7 ans à s'éclaircir, deux ans à se résorber. Dans le premier cas de Brettaüer, la cataracte a mis 9 ans à se liquéfier, 14 ans à se résorber. Durée totale du processus 23 ans. Dans le deuxième cas de Brettaüer ; 14 ans après la maturité, la cataracte est liquéfiée et éclaircie, 4 ans plus tard, il ne reste plus que la capsule. Durée totale du processus : 13 ans. Dans le troisième cas de Brettaüer, 13 ans après la maturité, la cataracte est transformée en liquide devenu transparent, 1 an plus tard plus de noyau. Durée totale du processus : 14 ans. Dans le cas de Schramm, 20 ans après la maturité, il restait encore un rudiment de noyau. Dans le cas de Gorecki, la résorption s'est faite en 35 ans.

## CHAPITRE VI

### **Pronostic.**

Il semble au premier abord que la résorption de la cataracte doive amener le retour complet de l'acuité visuelle comme après l'extraction. C'est en effet ce qui s'est produit dans un certain nombre de cas où le malade a été capable après la correction de l'amétropie de lire les plus fins caractères d'imprimerie.

Mais il ressort de l'étude que nous venons de faire, et de la lecture des observations que dans un tiers des cas seulement la résorption intra-capsulaire de la cataracte sénile se produit sur des yeux sains et ne présentant aucune altération autre que l'opacification de la lentille. Le plus souvent, en effet, ces yeux sont atteints d'affection qui empêchent le retour des fonctions visuelles après la résorption. Dans quelques cas toute perception lumineuse est définitivement perdue, par atrophie glaucomateuse. D'autres fois l'œil dans lequel se produit la résorption, est atteint de glaucome chronique, de choroidite myopique, affection que gêneront considérablement la vision et qui malgré une résorption quelquefois complète

permettront seulement aux malades de voir suffisamment pour se conduire seuls.

Le pronostic n'est donc réellement tout à fait favorable que dans les cas où l'œil est absolument sain. Même lorsque le malade regagne par le fait de la résorption une certaine accuité, le pronostic pour l'avenir sera assombri si l'on constate sur ces yeux une des affections dont nous avons signalé le genre et la fréquence.

## CHAPITRE VII

### Notes sur la résorption spontanée de la cataracte congénitale et l'éclaircissement de la cataracte diabétique.

Il n'entre pas dans notre sujet de faire une étude complète de la résorption spontanée de la cataracte congénitale. Mais cette question a avec celle qui nous occupe des analogies si grandes qu'il nous a paru intéressant de réunir en un court chapitre les cas de résorption de cataracte congénitale connus jusqu'à ce jour. C'est Holscher (1) qui a observé le premier fait de ce genre. Au 19<sup>e</sup> congrès des médecins allemands il communique deux cas de résorption de cataracte observés chez deux enfants d'une même famille. Le père était lui-même atteint de cataracte. La résorption commença dès la deuxième année et se compléta en un an.

Himly (2) rapporte également une observation de cataracte congénitale résorbée. Solomon (3) cite un cas qu'il a observé à l'hôpital de Bermingham. Il s'agit d'un enfant au berceau atteint de cataracte double congénitale et qui

(1) WALTHER U. *ammon's Journal d'A.*, II, 1838.

(2) *Krankheiten und Missbildungen des Auges*, II, 1843.

(3) *Medical Times and Gazette*, T. I, p. 196, 1838,

sans l'intervention d'aucune opération ou d'un accident qui ait pu rompre la capsule guérit spontanément de ses cataractes. Schoen (1) cite encore un autre cas.

Mais l'observation la plus intéressante est celle publiée par de Graefe. Il est question d'une famille chez laquelle de Graefe (2) observa pendant plusieurs générations l'hérédité de la cataracte. La mère avait eu une cataracte congénitale qui s'était résorbée. Plusieurs enfants furent aussi atteints de cataractes congénitales qui se résorbèrent pendant la première année si bien, dit de Graefe, que ces enfants semblaient avoir une cataracte secondaire sans avoir subi aucune opération. La vue était bonne ; la lecture fut plus tard possible, après correction de l'amétropie. Dans quelques cas les malades purent même lire de très près sans verres correcteurs bien qu'ont eût déterminé sur ces yeux l'existence d'une hypermétropie correspondant à l'aphakie.

Dans tous ces cas, le processus de résorption est le même que pour la cataracte des vieillards mais comme chez les jeunes sujets la cataracte est molle et sans noyau la résorption évolue beaucoup plus rapidement. En général elle est complète au bout d'une année ; il ne reste plus que les parois du sac complètement vide ou présentant à la surface interne de la capsule quelques fines granulations.

Il est très naturel d'admettre que la cataracte diabétique qui anatomiquement ne se différencie en rien chez les

(1) *Beiträge zur augenheilkunde*, 1861.

(2) *Archiv. f. Ophth.* ix, 2, 1863.

sujets âgés de la cataracte sénile puisse subir comme cette dernière des phénomènes de résorption. Mais jusqu'ici le fait n'a jamais été constaté. Quelques auteurs ont bien publié des cas de résorption spontanée de cataracte diabétique. Cependant nous croyons que dans ces observations il ne s'agit nullement de résorption mais simplement d'éclaircissement du cristallin. C'est ce qui ressort de la lecture des observations dont nous allons donner un résumé.

1<sup>re</sup> OBSERVATIONS DE SEEGEN (1).

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de cinquante-neuf ans, très amaigri, chez lequel Seegen diagnostiqua une cataracte double six mois après que furent constatés les symptômes du diabète. Sous l'influence du traitement à Carlsbad l'état général s'améliora, le cristallin s'éclaircit et la vision redevint bonne. Mais l'amélioration de l'état général ne dura pas longtemps et on constata la réapparition de l'opacité cristallinienne.

Dans le *deuxième* cas observé par Seegen il était question d'une femme de cinquante-neuf ans atteinte de cataracte dont la vue était si mauvaise qu'il lui était impossible de lire. Sous l'influence du traitement anti-diabétique la lentille s'éclaircit peu à peu et la vue se rétablit.

OBSERVATION DE TAMABILL (2).

Les deux lentilles étaient opaques et le malade n'y voyait plus

(1) SEEGEN, Berlin 1875.

(2) *British medical Journal*, tome I, p. 1045, 1885.

pour se conduire. Après le traitement ordinaire du diabète la vue s'améliora, les lentilles opaques s'éclaircissent graduellement et il ne resta bientôt plus trace d'opacité.

L'éclaircissement du cristallin a donc coïncidé trois fois avec l'amélioration de l'état général sous l'influence d'un traitement anti-diabétique. Dans une observation les opacités cristalliniennes reparurent en même temps que la glycosurie ce qui paraît donner raison à la théorie de la soustraction d'eau du cristallin sous l'influence de la tension sanguine; mais nous nous garderions bien d'affirmer pour cela que cette théorie soit la vraie.

## CHAPITRE VIII

### **Anatomie pathologique. Pathogénie.**

Il ressort de l'étude que nous avons faite de la résorption intra capsulaire de la cataracte sénile que pour arriver au dernier stade du processus regressif, la cataracte passe toujours par la phase morgagnienne. Il faudrait donc faire ici toute l'anatomie pathologique de la cataracte de Morgagni. Mais c'est un chapitre auquel nous n'aurions rien d'intéressant à ajouter et il serait fastidieux de répéter ce qui est écrit dans tous les traités complets d'ophtalmologie et dans les monographies spéciales sur cette question. Du reste nous avons déjà étudié les transformations successives subies par les masses cristalliniennes en voie de résorption. Nous savons que sous l'influence d'un apport anormal de liquide les parties corticales du cristallin s'imbibent, se ramollissent puis se liquifient. Il ne nous reste plus qu'à faire connaître la composition de ce liquide. Il constitue une émulsion dans laquelle nagent à la fois des gouttelettes graisseuses, des cristaux de cholestérine, enfin des masses vitreuses, vestiges agglutinés de la membrane des fibres cristalliniens. Le liquide

doit exercer une action dissolvante sur le noyau qui diminue de volume en même temps que s'installe le processus de résorption des masses fluides. Grâce aux recherches de Müller, de Knies, d'Otto Becker nous savons que le liquide contenu dans la capsule est coagulable par l'alcool la liqueur de Müller et l'acide acétique faible. Survient-il encore dans le liquide des transformations chimiques qui favorisent le processus regressif ? Les connaissances actuelles ne permettent pas de répondre à cette question. Quand à la capsule elle subit rarement des altérations ; on constate seulement quelquefois la présence de cellules vésiculeuses surtout dans sa partie équatoriale (Knies).

La pathogénie de la résorption spontanée de la cataracte est une question encore entourée d'obscurité. Les connaissances anatomo-pathologiques ne nous apprennent rien sur la cause du processus regressif. A mesure que les cas deviendront plus nombreux et seront mieux étudiés, la lumière se fera peut-être, mais, en l'état actuel il est impossible de dire dans quelles conditions, sous quelles influences s'installe ce processus regressif. Il faut se rappeler, dit le professeur Panas dans son traité, « pour comprendre les faits rares d'éclaircissement et de résorption de la cataracté, que d'après les recherches de Becker de Magnus, dans toute opacification spontanée ou traumatique il se produit un apport anormal de liquide qui s'interposant entre les fibres sous forme de gouttes myéliniques en amène la dissolution. » Mais cet apport anormal de liquide est constant et la résorption est un fait rare.

Plusieurs auteurs observant des cas de résorption spontanée de cataracte ont été frappés de la coexistence fréquente

de complications telles que le glaucome et la choréïdite. Il faut se demander si dans tous ces cas il s'agit de simple coïncidence ou si l'affection coexistante n'a pas eu quelque influence sur la mise en jeu des phénomènes de résorption. Il serait prématuré de répondre à cette question d'une façon affirmative. Mais déjà Desmarres (1) avait remarqué « que les maladies oculaires intéressant le système nerveux, vasculaire ou lymphatique se compliquaient souvent de cataractes et que dans tous ces cas il se formait des cataractes molles. » La résorption serait donc plus facile. Sans vouloir admettre ce que cette affirmation peut avoir d'excessif on peut dire avec Mitvalsky que toutes les fois qu'une cataracte de Morgagni se complique de glaucome, il se fait une résorption des parties liquides qui prend quelquefois une marche rapide comme dans le troisième cas de Czermak.

(1) DESMARRÉS : *Traité d'ophtalmologie* (1854).

## CHAPITRE IX

### Diagnostic

Le diagnostic de la résorption spontanée intra-capsulaire de la cataracte sénile repose sur la constatation des symptômes que nous avons déjà décrits. Il est des cas où le spécialiste après avoir lui-même constaté l'existence de la cataracte peut suivre son malade et voir évoluer lui-même, dans ses différentes phases, le processus régressif. Il est évident qu'en présence d'une cataracte sénile mûre dont on voit les couches corticales se ramollir se liquéfier et disparaître peu à peu, le noyau diminuer de volume. le sac capsulaire se vider et les parois se rapprocher s'accoler l'une à l'autre, tout cela sans qu'il intervienne jamais aucun traumatisme opératoire ou autre, il est évident qu'alors le diagnostic s'impose, il ne peut être question que d'une résorption intra-capsulaire de la cataracte. Mais ces cas sont l'exception. Le plus souvent l'oculiste n'a pas vu le malade depuis de longues années, généralement depuis le moment où il a opéré l'un des yeux de cataracte ; quelquefois même il le voit pour la première fois alors que la résorption est arrivée à son dernier stade. Comment faire le diagnostic ? L'histoire des antécédents

nous donnera déjà des indications. Elle nous apprendra que jamais l'œil examiné n'a subi un traumatisme quelconque capable de rompre la capsule. Nous pourrons donc penser s'il se produit sur cet œil une résorption de la cataracte que cette résorption est intra-capsulaire. La rupture spontanée de la capsule admise par Szili, Steffan pour expliquer les observations de résorption qu'il ont publiées ne nous paraît pas admissible dans les circonstances où les cas que nous citons ont été observés, il s'agit en effet de cataractes mûres, or rien n'autorise alors à supposer une distension du cristallin puisque au contraire il est admis que, dans ces cas, le volume de la lentille tend plutôt à diminuer. Du reste, comme le dit Schramm la rupture spontanée de la capsule intacte par distension du cristallin n'est qu'apparente ; elle est toujours précédée d'une lésion de la capsule due à un traumatisme quelconque. Cette lésion une fois produite, l'humeur aqueuse en contact avec les fibres du cristallin tend à les faire gonfler, gonflement qui agit à son tour en aggrandissant la lésion primitive. De cette façon les parties du cristallin devenues troubles peuvent s'échapper au dehors et si elles occupaient le centre de la lentille, l'acuité visuelle subit aussitôt une amélioration. L'histoire du malade nous apprendra encore, dans les cas où les membranes profondes sont normales, que dans un œil dont la vue était perdue depuis de longues années par suite de la formation d'une cataracte, l'acuité visuelle tend à s'améliorer depuis quelque temps. Une pareille transformation dans un œil cataracté qui n'a subi aucune intervention chirurgicale ne peut se produire que de deux façons.

1° Par résorption du cristallin opaque ;

2° Par luxation de la cataracte.

Dans le cas où il s'agit de résorption, le malade nous dira qu'il n'a jamais reçu de coup sur l'œil ou les parties environnantes, ce qui exclut d'emblée l'hypothèse d'une luxation traumatique de la lentille. Reste maintenant à faire le diagnostic avec la luxation spontanée. Celle-ci ne se produit que dans certaines conditions et toujours à la suite d'une rupture de la zonule. Or il faut pour que la zonule se déchire qu'elle ait subi une distension par suite d'une ectasie du segment antérieur ou de la totalité du bulbe ou encore qu'elle soit le siège d'altérations (ramollissement, dissolution) produites par une affection intéressant le tractus uvéal ou le vitré. Mais ces altérations peuvent également coïncider avec les cas où la cataracte subit les phénomènes de résorption. Du reste, il n'est pas rare, à la fin du processus régressif, d'observer une luxation de la capsule plus ou moins vide et revenue sur elle-même. Ce qui diffère dans les deux cas, c'est l'examen objectif.

Nous ne dirons rien de l'augmentation de profondeur de la chambre antérieure, du tremblement de l'iris qui s'observent dans le cas de luxation comme dans celui de résorption de la cataracte. Cependant quand il s'agit de luxation incomplète, la chambre antérieure n'aura pas la même profondeur sur tous les points : sensiblement rétrécie du côté où le cristallin s'appuie sur l'iris, elle gagne en profondeur du côté opposé, pas cependant dans une égale proportion. Mais l'examen de la lentille préciserà le diagnostic. Dans le cas de luxation, on constatera

quelquefois la disparition totale de la lentille dans sa capsule, et quand elle sera encore visible, on ne constatera aucun des signes que nous avons donnés de résorption. Elle aura conservé sa forme, son volume, toutes ses dimensions seront à peu près restées les mêmes. Tout différent sera l'aspect d'une lentille cataractée qui aura subi les différents stades de la résorption. Ici le cristallin est très diminué de volume, il ne reste souvent que les parois du sac, au contact l'une de l'autre et renfermant dans la partie la plus déchirée un rudiment de noyau. Quelquefois même, les parois de la capsule ont subi une certaine résorption ; elles ont diminué d'épaisseur et il n'existe plus comme vestige de la lentille qu'une fine membrane blanc grisâtre reliée à la zonule sur une certaine partie de son étendue, Enfin, dans les cas où il ne s'est fait aucune déchirure zonulaire et où la lentille est restée en place avec les caractères que nous venons de lui décrire, le diagnostic de résorption s'impose d'emblée.

Il ne suffit pas de faire le diagnostic de la résorption, il faut encore chercher s'il n'existe pas des complications du côté des membranes profondes ; leur présence assombrira beaucoup le pronostic.

## CHAPITRE X

### Traitement

Nous avons peu de choses à dire au point de vue du traitement. Il est évident que dans les cas, où la vision est nulle ou presque nulle par suite d'atrophie optique, de choroïdite, de décollement, il n'y aura rien à tenter du côté de la capsule. On se contentera de traiter ces affections par les moyens en usage.

Il en sera de même, au point de vue opératoire, si après la résorption de la cataracte, l'acuité visuelle =  $1/2$ . Dans ce cas, la vue étant suffisamment bonne, l'abstention chirurgicale sera prudente.

Mais quand le fond de l'œil est normal et que par suite d'une résorption incomplète de la cataracte ou d'une opacification de la capsule, l'acuité visuelle sera inférieure à  $1/2$ , il faudra intervenir opératoirement. On fera la discision si la capsule est très mince. Mais dans la majorité des cas, c'est l'extraction qui sera la méthode de choix, celle qui donnera les meilleurs résultats pour le rétablissement de la vision.

## CONCLUSIONS

La résorption spontanée intra-capsulaire est une terminaison rare de la cataracte sénile, mais qui paraît être plus fréquemment constatée depuis que cette question a attiré l'attention des spécialistes.

Elle se produit par ramollissement des couches corticales qui se résorberont ensuite en même temps que la totalité ou une partie du noyau.

La pathogénie de la résorption spontanée est encore très mal connue.

Les cataractes séniles qui se résorbent sont souvent des cataractes compliquées. La complication la plus souvent signalée est le glaucome.

Le retour de la vision est souvent compromis par l'existence de ces complications.

Vu par le président de la thèse,

PANAS.

Vu: le Doyen,

P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,

*Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,*

GRÉARD.

## BIBLIOGRAPHIE

1765. **Morgagni**. *De sedibus et causis morborum*. Patav. 1765. Epist LXIII. 6.
1804. **Albers**. *Ophthalm. Bibliothek*, Bd. 2 st. 3.
1814. **Benedikt**. *Monographie des grauen staars*. 1814 und *Handbuch der praktischen Augenheilkunde*. 1824.
1829. **Hinterberger**. *Heidelberger annalen*, Bd. V. p. 401.  
— **Estlin**. *Medical Gazette*, vol. 14.
1830. **Rosas**. *Augenheilkunde*, Wien, Bd. II.
1835. **Curtis**. *Treatise of the eye*, London.
1836. **Larrey**. *Clinique chirurgicale*.  
— **Wartnatz**. *Ammon's Zeitschrift für ophtalmologie*, Bd. 5.  
— **Luzzato**. *Augenheilkunde*. Bd. XXIV.
1838. **Gondret**. *On the treatment of cataract*, London.  
— **Holscher**. *Walther U. Ammon's Journal d. Augenheilkunde*, II.
1843. **Himly**. *Krankheiten und missbildungen des Auges*, II.  
— **Arlt**. *Krankheiten des Auges*, II.  
— **Cunier**. *Annales d'oculistique*, t. 1 à 10.
1854. **Desmarres**. *Traité d'ophtalmologie*.
1858. **Kunde**. Ueber Künstliche Cataract. *Zeitschrift für Wissenschaft Zoologie*, t. VIII.  
— **Solomon**. *Médical Times and Gazette*, tom. I, p. 196, 278.
1859. **Robin**. *Mémoires de l'Académie de médecine*.
1861. **Peachy**. *Ranking's Abstracts*, t. I, p. 1555.  
— **Schoen**. *Beiträge zur Augenheilkunde*.  
— **Jaeger**. *ÖEsterreichische Zeitschrift für prakt Heilkunde*. n° 31 und 32.  
— **Becker**. *Graefe-Saemisch Handbuch*, V.

1863. **Graefe**. *Archiv. f. ophth.* IX, 2.
1867. **Virollaud**. *Cataracte à noyau flottant*. Thèse de Paris.
1879. **Tavignot**. *Journal des connaissances medico chirurgicales*, n° 23  
et 24.
1879. **Stelwag von Carion**. *Lehrbuch h. Aufl.* Wien.
1872. **H. Jacob**. *The medic. Press. and circul.*, page 524.
1875. **Becker**. *Handbuch V. Graefe und Saemisch*, 5.  
— — Berlin 1875.
- **Gorecki**. *Recueil d'ophtalmologie*.
- **Seegens**. *Cataractes diabétiques résorbées*. Berlin 1875.
1878. **Tamanscheff**. *Gazette des hôpitaux*.
- **Morand**. *Recherches sur la cataracte congénitale*.
1879. **Neffel**. *Virchow's Archiv*, Bd. 79.
- **Hirschberg**. *Virchow's Archiv*, Bd. 80.
1883. **Steffan**. *Graefe's Arch.* XXIX. 2.
- **Becker**. *Zur anat. der gesunden und Kranken Linse*. Wiesbaden  
1883, S. 179.
1884. **Lange**. *Graefe's Arch. f. o.* XXX, Bd. 3, abth. S. 2111 etc.
- **Szili Hirschberg's** *Centralbl. f. prakt Aug.* VIII. Jahrg. S. 17 etc.
1885. **Brettaüer**. *Compte rendu du congrès d'Heidelberg*.
- **Nordman**. *Knapp Schweigger's Archiv. f. A.* XIV, Bd. S. 165 etc.
- **Nettleship**. *British medical Journal*, t. I, 225.
- **Tamabill**. *British medical Journal*, t. I, p. 1045.
- **Galezowski**. *Recueil d'ophtalmologie*, p. 393.
1886. **Brettaüer**. *Annali di ottalmologia*.
- **De Wecker**. *Traité complet d'ophtalmologie*, t. II, p. 702.
- **Sprimon**. *Medycyna*, S. 17 6, etc.
1887. **Kipp** *The american Journal of. ophtalmology*, june 87.
- **Meyer**. *Graefe's Archiv. f. Opht.* XXXIII, Bd. I, Abth. S. 159 etc.
1888. **Gad**. *Nord Ophth. Tidsskrift*, I. Bd. S. 262.
- **Nicati**. *Compte rendu de l'Académie des sciences*.
- **Galezowski**. *Traité d'ophtalmologie*.
1889. **Desogus**. *Riforma Medica*. 29 nov. 89.
1890. **Kalish**. *New-York medical Record*, mars et décembre 90.
1891. **Czermack**. *Zehender's Klin. Monatsbl. f. Aug.* XXIX, Bd. avril 91.

- **Natanson.** *Zehender's Klin. Monatsbl. f. Aug.* XXIX, Bd. S. 143.
- 1892. **Fuchs.** *Manuel d'ophtalmologie.*
- **Zirm.** *Wiener Klin. Wochenschrift*, n° 2, I, 1, 1892.
- **Higgins,** *The Ophtalmic Review*, june 1892.
- **Mitvatsky,** *Centralbl. f. prakt. Aug.*, octobre 92.
- 1894. **Schramm.** *Wien, Klin, Woch.*, 13 septembre 94.
- **Panas,** *Traité d'ophtalmologie.*
- 1895. **Nimier et Despagnet.** *Traité d'ophtalmologie.*
- 1896. **Pansier.** *Electrothérapie oculaire.*





